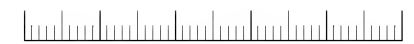
111,502

# PARIS MÉDICAL

## LXXVII



# PARIS MÉDICAL

---

**PARIS MÉDICAL** paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

**Paris, France et Colonies : 50 francs** (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

**Belgique et Luxembourg** (frais de poste compris) : **75 francs français.**

**TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit :** Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Chili, Cuba, Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Haïti, Hollande, Hongrie, Lettonie, Lithuanie, Mexique, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, Russie, San Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, Uruguay, Vénézuéla :

**95 francs français** ou l'équivalent en **dollars, en livres sterling ou en francs suisses.**

**TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux :** Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent en **dollars, en livres sterling ou en francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

## ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1931.

**3 Janvier....** — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
**17 Janvier....** — Dermatologie (direction de MILIAN).
**7 Février....** — Radiologie (direction de REGAUD).
**21 Février....** — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de BAUDOUIN).
**7 Mars .....** — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
**21 Mars .....** — Cancer (direction de REGAUD).
**4 Avril.....** — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
**18 Avril.....** — Physiothérapie (direction de HARVIER).
**2 Mai ......** — Maladies de nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
**16 Mai......** — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
**6 Juin......** — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
**20 Juin......** — Médicaments et pharmacologie (direction de TIFFENEAU).
**4 Juillet....** — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
**18 Juillet.....** — Chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
**1er Août.....** — Eaux minérales et climatologie (direction de RATHERY).
**5 Septembre.** — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
**3 Octobre...** — Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).
**17 Octobre...** — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
**7 Novembre.** — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
**21 Novembre.** — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
**5 Décembre.** — Thérapeutique (direction de HARVIER).
**19 Décembre.** — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore quelques années de **1911 à 1930** au prix de **60** francs chaque.
(**15 %** en sus pour le port).

---

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

# PARIS MÉDICAL

## LA SEMAINE DU CLINICIEN

**Fondé par A. GILBERT**

*DIRECTEUR :*

**Professeur Paul CARNOT**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

*COMITÉ DE REDACTION :*

**V. BALTHAZARD**
Doyen de la Faculté de médecine de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

**DOPTER**
Professeur au Val-de-Grâce,
Membre de l'Académie de Médecine.

**R. GRÉGOIRE**
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

**HARVIER**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des hôpitaux de Paris.

**P. LEREBOULLET**
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

**MILIAN**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

**MOUCHET**
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

**RATHERY**
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

**C. REGAUD**
Professeur à l'Institut Pasteur,
Directeur du Laboratoire de biologie de l'Institut du Radium.
Membre de l'Académie de Médecine.

**A. SCHWARTZ**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Necker.

**TIFFENEAU**
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.

*Secrétaire Général :*

**A. BAUDOUIN**
Professeur à la Faculté de Paris, Médecin des hôpitaux

*Secrétaire de la Rédaction*

**Jean LEREBOULLET**
Interne des hôpitaux de Paris.



111,592



## LXXVII

## Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

*19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS*

1930

# TABLE ALPHABÉTIQUE

## (Partie Médicale, tome LXXVII)

*Juillet 1930 à Décembre 1930*

# Les Maladies des reins et leur traitement

*Conférences faites à l'Hôtel-Dieu*

Par le professeur RATHERY
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

1930, 1 volume grand in-8 de 164 pages........ 25 fr.

# Les anévrysmes artério-veineux

Par le Dr Raymond GRÉGOIRE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

1 volume grand in-8 de 216 pages avec 5 planches et 8 figures........ 24 fr.

# MALADIES DES MACHOIRES

PAR

**OMBRÉDANNE**
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

**Pierre BROCQ**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Deuxième édition entièrement revisée, 1927. 1 vol. gr. in-8 de 216 pages avec 125 figures dans le texte. Broché........ 35 fr.

**Le DENTU et DELBET. — *NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE, Fascicule XIX.***

**TRAITÉ d'HYGIÈNE Louis MARTIN et Georges BROUARDEL**
Fascicules XXII et XXIII

# HYGIÈNE SOCIALE

* ET **

**Par MM. Lucien MARCH, LESAGE, SCHNERB, JUILLERAT, Ch. LAMBRY, Paul JACQUET SICARD de PLAUZOLES, Albert VAUDREMER, Paul FAIVRE, Georges CAHEN, Justin GODART et DUJARRIC de la RIVIÈRE.**

1929. Deux vol. gr. in-8, formant ensemble 1030 pages, avec figures. Broché, 160 fr. ; relié....... 180 fr

# Les Périviscérites digestives

PAR

**Paul CARNOT**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de Beaujon.

**BLAMOUTIER**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

**LIBERT**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

**R. FRIEDEL**
Assistant de consultation à l'hôpital Beaujon.

*1926. 1 volume in-8 de 174 pages, avec 87 figures*...................... *14 francs.*

**Consultations sur les Maladies de l'Estomac et de l'Intestin**

# THÉRAPEUTIQUE DE LA SYPHILIS ET DES MALADIES VÉNÉRIENNES

PAR

**J. NICOLAS**
Professeur de clinique dermatologique et syphiligraphique à la Faculté de Médecine de Lyon.

**H. MOUTOT**
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon.

**M. DURAND**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine. Chirurgien des hôpitaux de Lyon.

1928, 1 vol. in-8 de 690 pages avec 82 figures. Broché................................ 55 francs.

***BIBLIOTHÈQUE DE THÉRAPEUTIQUE.*** **— CARNOT et HARVIER**

# Précis d'Anatomie Topographique

Par

le Docteur F. VILLEMIN
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

1928, 1 vol. in-8 de 756 pages avec 351 figures noires et coloriées. Broché : 90 francs. Cartonné : 102 francs.

**A. GILBERT et L. FOURNIER. —** ***Bibliothèque du Doctorat en médecine, publiée sous la direction de*** **P. CARNOT et L. FOURNIER**

# La Pratique psychiatrique

*A l'usage des Étudiants et des Praticiens*

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital de la Pitié.

**André BARBÉ**
Médecin adjoint à l'Hospice de Bicêtre.

**DELMAS**
Ancien chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de Paris, Médecin des Asiles.

*Deuxième édition*, 1926. 1 volume in-16 de 892 pages avec 24 figures. 60 fr.

# LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1930

PAR

le Dr P. HARVIER et le Dr Jean HEITZ

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital Beaujon.

Médecin consultant à Royat.

Parmi les ouvrages de bibliothèque, qui ont été publiés en 1929 et 1930 sur les affections de l'appareil circulatoire, nous signalerons : *au point de vue physiologique*, le beau livre d'Henrijean sur la physiologie du myocarde et les électrocardiogrammes ; *au point de vue clinique*, l'ouvrage d'Arrillaga (de Buenos-Ayres) sur l'insuffisance cardiaque et ses modalités cliniques, et le Traité que Laubry a signé avec ses élèves Daniel Routier, Walser et Doumer.

Laubry et Routier ont écrit les chapitres sur la séméiologie objective et fonctionnelle du cœur, dont on appréciera les pages consacrées aux souffles et au galop d'une part, à l'angine de poitrine, à la syncope, aux arythmies, aux lésions valvulaires, au rhumatisme cardiaque d'autre part. Nous signalons leurs études sur le cœur sénile et sur l'insuffisance droite et l'insuffisance gauche du cœur. Laubry et Walser ont exposé très complètement leur conception originale de la myocardie, cette affection singulière du cœur qui aboutit aux accidents les plus graves, alors que l'examen histologique ne montre aucune altération de la fibre musculaire, et qui pourrait bien avoir pour point de départ certaines modifications humorales. On lira avec fruit le chapitre des mêmes auteurs sur la neurotonie et son traitement; sur les affections organiques de l'aorte, de l'artère pulmonaire, des artères et des veines. Avec Doumer enfin, Laubry nous donne un exposé très complet de la technique sphygmomanométrique et de l'hypertension artérielle.

Les ouvrages consacrés à l'hypotension par Luisada (de Padoue), à l'hypertension par Mariano Castex (de Buenos-Ayres), ainsi que plusieurs thèses très importantes seront signalés au cours des différents chapitres de cette revue.

## I. — Anatomie et physiologie du cœur et des artères.

E. Géraudel (1), se rendant compte que les théories connues du mécanisme cardiaque sont impuissantes à expliquer tous les troubles que révèlent les tracés électrocardiographiques, s'est fait une conception nouvelle de la structure du cœur : le nœud de Keith et Flack ne serait pas l'équivalent réel du sinus. Ce dernier forme une région particulière qui se confond au cours du développement avec l'oreillette droite et que Géraudel propose de désigner sous le nom de *vestibule sinusal*. Ce vestibule est en connexion, simultanément, d'une part avec les oreillettes par trois faisceaux musculaires, d'autre part avec les ventricules ; et il entraîne séparément les unes et les autres. Or, ces connecteurs du vestibule sinusal, tant avec les oreillettes qu'avec les ventricules, peuvent être le siège de résistances à la conduction, ou même de coupures complètes. Cette conception est fondée sur des observations détaillées, à la fois cliniques et électrocardiographiques, de malades dont les caractéristiques ne peuvent s'expliquer que difficilement si l'on n'admet pas la conception de l'auteur. C'est ainsi que sur 45 malades atteints de syndrome de Stokes-Adams, 11 présentaient, sur leurs électrocardiogrammes, une onde P inversée (Pi), qui serait, pour Géraudel, le signal de la contraction d'un diverticule inférieur de l'oreillette.

(1) GÉRAUDEL, *Acad. médecine*, 12 nov. 1929 ; *Annales de médecine*, janv., févr., oct., déc. 1929 ; *Arch. mal. cœur.* janv. 1930.

Spartaco Reversi, dans une série d'études poursuivies chez le chien et chez l'âne, a constaté que le *nœud du sinus* est *double* chez ces animaux ; il est possible de séparer le nœud de Keith et Flack d'une formation analogue décrite par Pacé et Bruni. Si l'on détruit les connexions entre les deux nœuds, il y a retard dans l'apparition du stimulus qui émane du second nœud sur le stimulus émanant du premier : d'où production de deux ondes auriculaires de même vitesse, qui se succèdent l'une à l'autre. Si l'on détruit le nœud de Keith et Flack, l'onde d'excitation naît uniquement du nœud de Pace et Bruni, et, sur l'électrocardiogramme, on voit une seule onde P qui est retardée par rapport à l'onde P normale. Reversi a montré, d'autre part, qu'un certain nombre d'électrocardiogrammes publiés autrefois par Schrumpf, Danielopolu, Sègre, ne peuvent s'expliquer que si l'on admet l'existence d'un double stimulus originaire du sinus. Condorelli a délimité dans la *cloison interauriculaire* une région spéciale où se réunissent tous les faisceaux musculaires qui convergent du sinus vers le nœud de Tawara. La lésion de ce carrefour est suivie de troubles du rythme qui réalisent ce qu'on a appelé le rythme nodal ou septal (2).

Lœper et A. Lemaire ont étudié la disposition du *glycogène dans le myocarde* par la méthode de la gomme iodée : à mesure qu'on s'élève dans l'échelle animale, le glycogène se localise de plus en plus dans le faisceau de His, qui apparaît comme une glande à glycogène que les cellules du faisceau distribuent au myocarde général. Avec Tonnet, les mêmes auteurs ont remarqué qu'après la mort le glycogène disparaît plus rapidement dans le myocarde général que dans les fibres du faisceau de His. Les extraits aqueux du faisceau de His *détruisent l'amidon* beaucoup moins activement que les fibres ventriculaires, ce qui montre une personnalité biologique

(2) S. REVERSI, *Archivio di Fisiologia*, XXVII, f. 2, 1929, et thèse de Milan, 1928. — REVERSI, *Arch. mal. cœur*, juin 1930. — CONDORELLI, *Congrès ital. de médec. interne*, 26 oct. 1929.

particulière de ces deux régions du cœur (1).

Les lipoïdes, qui paraissent jouer dans le cœur un rôle de défense vis-à-vis des intoxications, sont deux à trois fois plus abondants dans le myocarde que dans le faisceau de His (la cholestérine exceptée, dont la proportion est un peu plus forte dans le tissu primitif du cœur que dans le myocarde général). Quant au soufre, il atteint dans le cœur une proportion relativement élevée, surtout à l'état de soufre neutre (glutathion, cystéine), et c'est dans les régions où le glycogène se masse principalement que le soufre neutre est le plus abondant par rapport aux albumines totales.

Luisada (de Padoue), après avoir rappelé toutes les preuves cliniques d'une *fonction active de la tunique moyenne des artères*, qui vient aider et continuer l'action de la systole cardiaque pour la progression du sang vers la périphérie, en a apporté une preuve directe en enregistrant chez l'animal des *courbes électriques d'artères vivantes* au moyen d'un galvanomètre à miroir, d'un amplificateur, et d'électrodes impolarisables. Ces ondes, dont il a montré es reproductions photographiques au dernier Congrès de Montpellier, présentent souvent le type diphasique ; elles sont indépendantes du cœur, peuvent disparaître sous l'influence de médicaments ou du refroidissement ; elles augmentent sous l'action de l'adrénaline. Luisada espère bientôt enregistrer des électro-angiogrammes chez l'homme vivant, sain ou malade (2).

Nous devons à Leriche et à Fontaine (3) une série d'études touchant l'*anatomie normale et la physiologie du sympathique cardiaque*. D'après l'examen histologique de 49 pièces opératoires, ils ont reconnu dans le tronc du sympathique cervical et dans les filets du plexus préaortique l'existence constante de cellules ganglionnaires. Cette constatation leur permet d'expliquer plusieurs phénomènes réflexes, observés après isolement des ganglions classiquement connus. C'est ainsi que chez un malade atteint d'une section complète basse de la moelle épinière, Leriche et Fontaine ont vu que tous les réflexes locaux persistaient au niveau des membres paralysés et anesthésiques; même la sympathectomie périfémorale provoquait les effets habituellement observés après cette opération. Aussi les auteurs, rappelant l'opinion déjà émise par Goltz, admettent-ils l'existence d'un *métasympathique périphérique* avec des centres vaso-moteurs intramuraux, suffisants à maintenir le jeu des réactions vaso-motrices, quand les centres médullaires ou les chaînes du sympathique se trouvent détruits.

(1) LŒPER, A. LEMAIRE, *Soc. Biologie*, 25 janv. 1930. — LŒPER, A. LEMAIRE et J. TONNET. *Soc. Biologie*, ibidem. — LŒPER, TONNET et M^lle LEBERT, *Progrès médical*, 8 févr. 1930. — LŒPER, LESURE et DE SÈZE, *Progrès médic.*, 8 févr. 1930.

(2) LUISADA, *XIII^e Congrès franç. de médecine*, Montpellier, oct. 1929.

(3) LERICHE et FONTAINE, *Presse médicale*, 10 juillet 1929. — LERICHE et FONTAINE, *Revue neurologique*, mars 1929.

Au Congrès de physiologie de Boston, un certain nombre de communications ont été faites sur le *sinus carotidien*. Koch (de Cologne) (4), rappelant les travaux de Hering, a montré sa préparation de sinus carotidien, laquelle consiste à séparer du reste de la circulation la bifurcation carotidienne, en ménageant ses filets nerveux et, en particulier, les nerfs dépresseurs qui en émanent : si, avec ce dispositif expérimental, on détermine une hypertension, il en résulte, par voie réflexe, un abaissement général de la pression dans toute la circulation de l'animal.

C. Heymans, B. Heymans et J. Bouckaert (5) (de Gand), isolant le sinus carotidien d'un chien en le laissant relié par ses nerfs à l'encéphale et le perfusant par une circulation provenant d'un autre chien, ont remarqué que les variations de la pression artérielle chez l'animal perfuseur reproduisent chez l'autre animal les grandes ondes vasomotrices classiques ; que l'hypertension dans le sinus carotidien isolé du chien B, déclenchée par une injection d'adrénaline chez le chien A, provoque une vaso-dilatation et une tachycardie chez le chien B avec suppression de la sécrétion d'adrénaline ; par contre, que l'hypotension provoquée dans le sinus carotidien isolé déclenche des réactions opposées.

De Waele, J. Vandevelde et L. Braye (6) (de Gand) ont étudié l'origine et le trajet des *filets vaso-dilatateurs* soupçonnés dès 1877, par Stricker, dans les racines postérieures de la moelle. Depuis lors, divers auteurs avaient recherché les fibres efférentes qui sortent par les racines postérieures (J.-Ch. Roux et J. Heitz en avaient signalé l'existence au cours de sections des racines postérieures chez le chat et le chien en 1906). Les expériences des auteurs belges ont montré, d'une façon parfaite, le rôle vaso-dilatateur de ces fibres efférentes.

Tinel (7) nous a donné une excellente étude sur les *vasomoteurs des artères cérébrales*, que niaient encore récemment les histologistes, et dont les physiologistes n'arrivaient pas à démontrer l'existence. Des faits cliniques, observés en particulier chez des trépanés, coïncidaient avec d'importantes réactions vasomotrices de l'écorce cérébrale qu'on avait même pu inscrire. Et, cependant, les vaisseaux encéphaliques restaient inexcitables à l'adrénaline. Mais après avoir sectionné le sympathique cervical, ou avoir pratiqué une sympathectomie péricarotidienne, Tinel a vu apparaître une vasodilatation marquée des circonvolutions cérébrales, qui se montrait réductible, au moins pendant quelques jours, par l'adrénaline : c'est donc que les réactions vasomotrices se trouvent dissimulées à l'état normal par un système régulateur des plus parfaits que détruit la suppression du sympathique.

(4) KOCH, *XIII^e Congrès intern.. de physiol.*, Boston avril 1929. — (5) G.-B. HEYMANS et BOUCKAERT, ibidem.

(6) DE WAELE, J. VANDEVELDE et BRAYE, *XIII^e Congrès intern. de physiologie*, Boston, août 1929.

(7) TINEL, *Semaine des hôp.*, Paris, 15 juillet 1929.

Au cours d'expériences sur le ganglion étoilé, Leriche et Fontaine (1), excitant électriquement sur un chien endormi les deux branches de l'anneau de Vieussens, ont constaté la présence, dans la branche antérieure, de filets sensitifs à effets presseurs (élévation de la pression carotidienne inscrite directement par un manomètre). Aussi ont-ils conseillé la section de cette branche au cours des opérations pratiquées dans l'angine de poitrine.

Danielopolu (2) rappelle, à ce propos, qu'au cours de recherches expérimentales, chez le chat et le chien, comme chez l'homme opéré d'angine de poitrine, il avait déjà montré l'existence, dans l'anse de Vieussens, de ces filets presseurs, d'ailleurs variables d'un sujet à un autre. Chez les malades qu'il a fait opérer pour angor, on n'a pas touché à cette anse, ce qui laissait subsister un certain nombre de filets presseurs, et cependant la plupart d'entre eux ont été débarrassés de leurs accès. Il vaut d'ailleurs mieux éviter la section de ces filets, qui sont en même temps accélérateurs et toniques du cœur.

Dans une série de mémoires, Danielopolu (3), en collaboration avec Marcu et Proca, a montré que l'extirpation du ganglion étoilé, surtout bilatérale, modifie les propriétés fondamentales du myocarde. Cette modification est déjà évidente lorsque le cœur est normal ; mais elle est encore plus nette lorsque l'on a précédemment lié plusieurs petites branches des coronaires ou pratiqué une ligature dans la masse du ventricule. Ces interventions modifient déjà les électrocardiogrammes, mais cette modification s'accentue brusquement, dès que le ganglion est extirpé: la conduction s'altère, avec élargissement de R, parfois apparition d'extrasystoles. La compression du sinus carotidien provoque, après extirpation du ganglion, un ralentissement prononcé du rythme et des troubles de la conduction et de l'excitabilité tout à fait semblables à ceux qu'on observe sous l'influence de la compression carotidienne chez les sujets atteints de myocardite grave. Aussi Danielopolu s'élève-t-il contre l'extirpation du ganglion étoilé chez les angineux : elle serait dangereuse en privant le cœur des filets accélérateurs et toni-cardiaques du sympathique ainsi que des vaso-moteurs coronariens. Il en résulterait une aggravation de l'insuffisance du myocarde.

## II. — Méthode graphique.

P. Broustet (4), dans une thèse inspirée par Pachon, a repris l'étude de l'*inscription de la pointe du cœur*, pratiquée systématiquement *dans le décubitus latéral gauche*. On sait que Pachon, dès 1902, a montré que l'inscription de la pointe du cœur ne pouvait être faite que dans cette position, grâce à laquelle la pointe s'applique contre la paroi par son poids et par celui des autres viscères. En 1928, dans un volume paru chez Doin en collaboration avec Fabre, Pachon était revenu sur cette méthode et avait montré, en particulier, qu'un bon signe de la symphyse péricardique était l'impossibilité d'inscrire dans cette attitude un tracé positif de la pointe. Broustet s'est particulièrement attaché à la recherche des signes et du pronostic de l'insuffisance cardiaque, d'après les tracés de la pointe dans le décubitus latéral gauche. Un signe d'insuffisance cardiaque prononcé et de fâcheux pronostic est donné par la forme du tracé en un clocher avec sommet arrondi (ce qui correspond à une décontraction ventriculaire trop rapide) ; chez d'autres malades, la durée de la systole par rapport à celle de la diastole diminue ; ce signe n'a de valeur toutefois que si le cœur n'est pas rapide et s'il n'est pas arythmique ; ou bien encore le plateau systolique devient ascendant, au lieu d'être horizontal comme à l'état normal, ce qui montre qu'un obstacle périphérique gêne l'évacuation du ventricule.

Duchosal, dans la clinique du professeur Roch à Genève, a étudié en collaboration avec J. Mozer (5) un nouveau procédé d'*enregistrement des bruits du cœur* basé sur l'amplification électrique des courants microphoniques ; en même temps, il prélève l'électrocardiogramme. Il a rapporté de très intéressants tracés de rétrécissement mitral, étudiant en particulier le souffle diastolique, le souffle présystolique et le bruit de rappel. Se fondant sur les tracés qui montrent une distance constante entre les deux bruits, il explique le dernier par un claquement ou un ébranlement diastolique de la valvule mitrale, s'opposant ainsi à la théorie classique de l'asynchronisme de la fermeture des sigmoïdes ; quant au claquement de l'ouverture de la mitrale, il serait, selon Duchosal et Mozer, dû à un détriplement du deuxième bruit. Il s'agirait dans cette anomalie due au rétrécissement mitral, comme aussi dans le troisième bruit normal du cœur dont elle n'est que l'exagération, d'une vibration plus ou moins prononcée de la grande valve de la mitrale, secondaire à la fermeture des sigmoïdes.

Chez des malades porteurs de bruit de galop, cette méthode d'inscription des bruits a permis d'assez nombreuses constatations : d'abord que le galop précède de dix centièmes de seconde le premier bruit et qu'il suit de quatorze à seize centièmes de seconde le début de l'onde P de l'électrocardiogramme. Lorsque le galop s'associe à des troubles de la conduction (allongement de P-R sur l'electrocardiogramme), on observe un galop protodiastolique de caractère fâcheux. Les tracés paraissent démontrer le caractère auriculo-ventriculaire du galop par onde-choc. Enfin, dans les cas de syndrome de Stokes-Adams où les contractions de l'oreillette restent per-

(1) LERICHE et FONTAINE, *Arch. mal. cœur*, avril 1929. —
(2) DANIELOPOLU, *Arch. mal. cœur*, juillet 1929. —
(3) DANIELOPOLU, MARCU et PROCA, *Arch. mal cœur*, déc. 1929. — DANIELOPOLU et PROCA, *Ibid.* — DANIELOPOLU, *Ibid.*
(4) P. BROUSTET, Thèse de Bordeaux, 1930.

(5) DUCHOSAL, *Revue médic. Suisse romande*, 10 nov. 1928 ; *Arch. mal, cœur*, déc. 1929. — MOZER et DUCHOSAL. *Arch. mal. cœur*, févr. 1930 et avril 1930.

ceptibles à l'oreille, le bruit surajouté paraissait bien correspondre, avec le retard habituel, à la contraction de l'oreillette, confirmation de l'hypothèse proposée par Gallavardin en 1914.

C. Lian et Mme Barras (1) étudient la *vitesse de la circulation sanguine* en injectant de la fluorescéine (à 5 p. 100 dans du sérum physiologique) dans une veine du pli du coude (2 centimètres cubes) ; puis ils ponctionnent la veine du côté opposé et recueillent le sang toutes les dix secondes dans des petits tubes dont ils apprécient la fluorescence. Normalement, elle apparaît trente secondes après l'injection. Chez les cardiaques, ce temps peut être prolongé et, lorsque l'insuffisance cardiaque est prononcée, les auteurs l'ont trouvé jusqu'à cent cinquante secondes. Ce n'est qu'exceptionnellement que cette épreuve permet de déceler une insuffisance cardiaque encore latente. Le délai d'apparition de la fluorescence diminue après administration de digitale.

G. Blanchard (2) a étudié la *réplétion veineuse*, c'est-à-dire les modifications pléthysmographiques qu'entraînent dans la circulation de retour une compression exercée sur les veines ou sur le membre dans son ensemble. Chez l'enfant, cette réplétion est obtenue en soixante secondes ; chez l'adulte normal en cent vingt secondes; chez le vieillard en cent quatre vingt secondes. Le temps de réplétion reste normal, tant qu'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque prononcée. Dans l'asystolie, il s'allonge considérablement. Il y a également augmentation du temps de réplétion sur les membres atteints d'artérite oblitérante, le réchauffement du membre abrégeant le temps de réplétion.

**Radioscopie.** — Mackee (de Milan) (3) a fait une bonne étude de l'image radiologique du cœur sur 150 *nourrissons*, puis chez 100 *enfants de un à dix ans*. Chez les nourrissons, le cœur a généralement une forme trapézoïdale, et il se trouve, pour les deux cinquièmes, à droite de la ligne médiane ; son diamètre égale à peu près la moitié du diamètre thoracique. Chez l'enfant plus âgé, la forme trapézoïdale est également la plus fréquente, le rapport du diamètre du cœur à celui du thorax reste de moitié ; mais un tiers seulement du cœur se trouve à droite de la ligne médiane. Mackee insiste beaucoup sur le caractère familial de la forme du cœur.

Muggia (de Turin) (4), a constaté, chez l'enfant, qu'en cas de lésion congénitale, c'est surtout le côté droit de l'aire cardiaque qui se trouve augmenté ; dans les entérites chroniques, les dimensions du cœur se réduisent de plus en plus.

De son côté, Voss (5) a étudié l'aire cardiaque chez 240 enfants de moins de quatre ans. Il a vu que la taille du cœur dépendait plus de la longueur et du poids du corps que de l'âge ou du périmètre thoracique ; c'est surtout chez les nourrissons, c'est-à-dire pendant la première année de la vie, que les dimensions du cœur s'accroissent le plus vite.

Le *cœur des sportifs* a été étudié surtout en Amérique : Farrell, Langan et Gordon (6) ont recherché l'effet d'une course à longue distance sur les dimensions du cœur : chez 13 coureurs, le cœur était plus petit que la normale ; chez 5 autres, il était augmenté de volume ; chez 5 enfin, il avait gardé ses dimensions normales. Toutefois aucune mensuration n'avait été faite avant la course, qui se prolongea pendant quatre-vingt-quatre jours de Los Angelès à New-York.

F. Deutsch (7) a étudié par la téléradiographie instantanée l'état du cœur avant et après une course de Marathon. Il a trouvé le cœur d'autant plus diminué après l'épreuve, que celle-ci avait été plus dure et plus longue. La diminution de volume du cœur serait en rapport direct avec la tachycardie, toutes deux dépendant de l'élévation de la teneur du sang en acide lactique et de l'augmentation de la viscosité du sang résultant d'une sudation exagérée.

Steward (8), ayant fait travailler de manière exagérée des chiens normaux, n'a vu aucune modification des dimensions du cœur, tandis que chez le chien qui avait subi une mutilation d'une des valvules, la dilatation cardiaque apparaissait très facilement sous cette influence.

Rœsler (9) a bien étudié les variations de l'ombre des vaisseaux qui s'observent dans les déformations thoraciques (scolioses, cyphoses, thorax en entonnoir) et a montré toutes les difficultés qu'on rencontre pour évaluer les dimensions réelles des cavités cardiaques dans ces cas.

E. Bordet (10) est revenu sur la signification des saillies exagérées de *l'arc moyen de l'aire cardiaque* : elles peuvent être dues à un anévrysme de l'artère pulmonaire, mais c'est le cas le plus rare. Et, dans deux cas personnels, observés l'un avec J. Lereboullet, l'autre avec R. Giroux, il fut possible de reconnaître, à l'autopsie ou par le développement des signes périphériques, qu'il s'agissait d'un anévrysme de la crosse de l'aorte refoulant l'artère pulmonaire.

Laubry, Chaperon et Séjourné (11) ont étudié, chez des cardiaques, l'aspect radiologique de la *stase veineuse pulmonaire*. Ils ont montré que les veines pulmonaires ne sont pas visibles chez les sujets normaux, alors qu'elles donnent, chez les cardiaques décompensés, des ombres très volumineuses, irrégulières, à contours flous. Il y a, en même temps, augmentation de l'ombre de l'oreillette gauche en position transverse, et, le plus souvent, diminution assez nette de la transparence de la partie moyenne

(1) C. LIAN et Mme BARRAS, *Soc. méd. hôp. Paris*, 31 janv. 1930. — (2) G. BLANCHARD, Thèse de Montpellier, 1929. — (3) MACKEE, *XIIIe Congrès italien de pédiatrie*, sept. 1929. — (4) MUGGIA, *Ibid.* — (5) VOSS, *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 22 oct. 1929.

(6) FARRELL, LANGAN et GORDON, *Amer. Journ. of med. sciences*, mars 1929. — (7) F. DEUTSCH, *Mediz. Klinik*, 19 avril 1929. — (8) STEWART, *Journ. of clinic. investig.*, 15 août 1929.
(9) RŒSLER, *Deut. Archiv. f. klin. Mediz.*, CLXIV, f. 5, 1929. — (10) E. BORDET, *Bulletin médical*, 22 février 1930. — (11) CH. LAUBRY, CHAPERON et SÉJOURNÉ, *Presse médic.*, 21 déc. 1929.

des deux poumons. On voit ces signes s'accentuer à mesure que l'état du malade s'aggrave, ou s'atténuer, au contraire, lorsqu'il réagit bien à la médication. C'est le rétrécissement mitral qui est la cause la plus fréquente de ces stases pulmonaires. L'accentuation progressive de ces signes chez une femme atteinte de rétrécissement mitral et devenue enceinte, doit faire porter un pronostic sombre et décider l'interruption de la grossesse. Il ne faut pas attendre grand'chose, chez les cardiaques qui présentent ces signes de stase pulmonaire, des exercices respiratoires.

**Electrocardiographie.** — P. Duchosal et Luthi (1) ont imaginé un nouveau dispositif permettant l'enregistrement direct à l'encre des électrocardiogrammes, d'abord chez la grenouille, puis chez l'homme, en transformant le courant d'action du cœur, au moyen d'un récepteur électrique, en un courant alternatif à fréquence très élevée, qui agit sur un oscillographe muni d'un stylet encreur. Les courbes obtenues sont finement tracées et montrent tous les accidents.

Esler et P.-D. White (2) ont donné une étude complète des altérations artificielles de l'électrocardiogramme : elles peuvent être dues à des contractions isolées ou répétées des muscles du squelette, ou à une résistance électrique anormale du sujet ; d'autres, plus fréquentes, sont dues à de mauvais contacts, à la polarisation des électrodes, à des courants parasites.

L. Filip (3) a eu l'occasion de prélever un électrocardiogramme chez une malade atteinte d'apoplexie foudroyante, et qui ne donnait plus aucun signe de vie (pas de battements artériels, pas d'oscillations au Pachon, même après des injections intraveineuses d'adrénaline). Des électrodes à aiguille donnèrent un électrocardiogramme avec ondes rythmées à 33 à la minute ; le complexe ventriculaire était atypique, diphasique comme pour les muscles du squelette ; de temps en temps une extrasystole. Ce rythme *post mortem* semblait avoir une origine ventriculaire. Toute activité disparut quinze minutes après la mort. Des faits antérieurs, que rappelle l'auteur, avaient été signalés par Henrijean (de Liége) sur des cœurs intoxiqués par le chloroforme.

H. Otto (4), au cours d'expériences sur le chien, a vu la compression de l'aorte ou de l'artère pulmonaire augmenter la hauteur de l'onde T pour l'aorte, la diminuer au contraire ou la rendre négative pour l'artère pulmonaire. Il pense que les modifications de l'onde T, observées chez l'homme au cours du pneumothorax, spontané ou thérapeutique, par plusieurs auteurs, sont dues à des causes du même ordre.

C'est ainsi que Master (5), dans 5 cas de pneumothorax spontané et dans 2 cas de pneumothorax artificiel, a constaté des modifications du complexe ventriculaire qui paraissaient, de prime abord, résulter d'une atteinte du myocarde, mais qui étaient probablement dues à la rotation du cœur et au déplacement du médiastin : tous les pneumothorax droits coïncidaient avec une prépondérance électrique droite ; après résorption de l'épanchement gazeux, les courbes électriques reprenaient, en effet, leur aspect normal.

Perrin et Drouet (de Nantes) (6) ont étudié ces modifications de l'électrocardiogramme dans 30 cas de pneumothorax thérapeutique : l'insufflation de la plèvre droite diminuait la hauteur de R en $D_1$ et l'augmentait en $D_3$. Ils concluent, comme Master, que si le pneumothorax modifie l'électrocardiogramme, c'est uniquement en déplaçant le cœur et sans troubler le moins du monde le fonctionnement du myocarde.

Colvin (7), chez un homme intoxiqué par l'oxyde de carbone, a constaté d'importantes modifications du complexe ventriculaire, qui disparurent à mesure que le malade se remettait.

Au cours du coma diabétique, Taterka (8) a noté un abaissement de la hauteur des ondes électriques, particulièrement de l'onde T, qui peut devenir négative, et un peu plus tard l'apparition d'extrasystoles ventriculaires : ces signes coïncident avec l'abaissement de la tension artérielle et l'hypotonie des globes oculaires. A chaque nouvelle attaque de coma, ces modifications s'accusent davantage.

Soriani (9), chez les enfants atteints d'affection congénitale du cœur portant sur le cœur droit, a constaté, dans plus de la moitié des cas, des signes de prépondérance ventriculaire droite, plus rarement de prépondérance gauche : l'électrocardiogramme était normal dans trois cas de sténose pulmonaire et dans deux cas de persistance du canal artériel.

Bullrich (10) a fait une intéressante revue des modifications de l'électrocardiogramme qui peuvent avoir une valeur pronostique : il insiste sur la valeu- de l'allongement du complexe ventriculaire QRS qui, s'il se combine surtout avec une diminution de la hauteur de R, est d'un pronostic grave, d'autant plus que les altérations sont plus prononcées. L'abaissement de la hauteur de T présente la même signification, surtout si cet abaissement coïn cide avec les modifications de QRS.

C. Lian, Viau et Vidrasco (11) ont étudié, dans 250 cas, ce qu'ils appellent l'*atypie ventriculaire*; ils distinguent trois degrés : d'abord R est simplement crocheté ou élargi, ou T négatif en $D_1$ ; à un degré plus marqué, plusieurs de ces caractères sont réunis,

(1) P. Duchosal et Luthi, *Arch. mal. cœur*, déc. 1929.
(2) Esler et P.-D. White, *Amer. heart Journal*, févr. 1929.
(3) L. Filip, *Rev. méd. de l'Est*, 1er juillet 1929.
(4) Otto, *Journ. of laboratory and clin. medecine*, avril 1929. — (5) Master, *Amer. heart Journal*, avril 1928.

(6) Perrin et Drouet, *Arch. mal. cœur*, mai 1930. — Drouet, Thèse Paris, 1929. — (7) Colvin, *Amer. heart Journ.*, avril 1928. — (7) Taterka, *Klin. Wochens.*, 15 janv. 1929. — (9) Soriani, *XIIIe Congrès ital. de pédiatrie*, sept. 1929.
(10) Bullrich, *Rev. medic. latino-americana*, sept. 1929. — (6) Lian, Viau et Vidrasco, *Annales de médec.*, XXVI, f. 48, 1929.

R restant cependant inférieur à un dixième de seconde ; la grande atypie comprend toutes ces anomalies réunies. Dans 62 cas, il n'y avait pas de parallélisme entre le degré d'atypie et celui d'insuffisance cardiaque ; cependant l'atypie ventriculaire traduit un obstacle à la diffusion de l'excitation motrice dans les ventricules. Son pronostic est réservé, d'autant plus que ces malades supportent mal les doses un peu fortes de digitale ou d'ouabaïne.

P. Broustet (1) a recherché systématiquement les modifications du complexe ventriculaire électrique dans les cas de grave insuffisance cardiaque et il signale deux modifications non encore notées par les auteurs : à savoir une onde Q profondément marquée dans le sens négatif en $D_2$ et $D_3$, et aussi un petit crochet positif succédant à *h* très atténué et S fortement négatif (nous verrons que ces deux caractères ont été constatés par Levine sur toute une série de tracés provenant d'infarctus du myocarde).

L. Jung et P. Veil (2), au cours d'expériences sur l'intoxication du cœur de chiens par l'*adonidine*, ont observé sur les électrocardiogrammes une progression remarquable de troubles: progression parallèle à celle que les cliniciens (Gallavardin en particulier) ont observée chez des sujets porteurs d'insuffisance cardiaque grave. Mais, alors qu'il faut en clinique plusieurs mois pour observer le cycle complet, les expérimentateurs ont constaté au cours de l'intoxication par l'adonidine, en quelques minutes : d'abord le bloc partiel à 2 : 1 avec pouls à 100, ralenti bientôt à 50 ; plus le bloc total à 40, avec complexes ventriculaires d'abord normaux, puis prenant le type gauche ; ils ont vu alors apparaître la tachy-arythmie ventriculaire à 150, puis 270, avec complexes polymorphes, une phase bigéminée avec complexes à type droit, enfin la fibrillation des ventricules.

Les *contrôles anatomiques de ces modifications électriques* n'ont guère été jusqu'ici que d'ordre expérimental ; chez l'homme, ils sont restés extrêmement rares. C'est ce qui donne tant de prix à l'observation d'une lésion de la branche droite du faisceau de His, soupçonnée cliniquement chez un homme de vingt-six ans par G. Agostini (3), à la clinique de Pezzi à Milan, et reconnue sur l'électrocardiogramme : RS très élargi (au point de mesurer 12 centièmes de seconde au lieu de 5 centièmes), positif en $D_1$, négatif à $D_3$ avec T en direction inverse, et crochetage de la ligne descendante de R. A l'autopsie, gros cœur sans lésion valvulaire et section de la branche droite du faisceau de His en plusieurs points par des travées conjonctives.

Luten et Grove (4) ont observé une anomalie du complexe ventriculaire différente du bloc de la branche droite par la durée normale du groupe QRS et l'absence de crochetage ; l'onde T, négative en $D_1$, était positive en $D_3$ : il s'agissait d'athéromateux ou de cardio-rénaux, jamais d'anciens rhumatisants. Dans 7 cas où les auteurs purent pratiquer l'examen anatomique du cœur, ils observèrent constamment des lésions des artères coronaires.

(1) BROUSTET, Thèse Bordeaux, 1930. — (2) L. JUNG et P. VEIL, *Arch. mal. cœur*, août 1929.

(3) AGOSTINI, *Arch. mal. cœur*, sept. 1929. — (4) LUTEN et GROVE, *Amer. heart Journ.*, avril 1929, p. 431.

## III. — Troubles du rythme.

**Tachycardies.** — Gallavardin et R. Froment (5) ont publié une série de mémoires sur la tachycardie paroxystique : ils montrent que l'accès peut exceptionnellement se terminer non pas soudainement comme c'est le cas habituel, mais d'une manière progressive et insensible.

Chez 3 de leurs malades, les accès se montraient, contrairement à ce qui s'observe généralement, absolument latents ; et c'est uniquement parce qu'ils étaient superposés à des phénomènes d'insuffisance cardiaque que l'existence de ces accès a pu être découverte.

Sur 164 cas de tachycardie paroxystique, 11 fois la durée des accès avait dépassé dix jours, et, dans 4 cas même, elle avait dépassé un mois ; or trois de ces malades seulement présentèrent des signes d'asystolie. La prolongation des accès n'est donc pas un élément suffisant pour expliquer l'apparition de l'asystolie au cours de la maladie de Bouveret. Chez un malade, tous les accès étaient déclenchés par la déglutition, et ces accès se terminaient par syncopes ; l'attention de l'entourage fut attirée par ces syncopes qui se produisaient toujours à table.

Les mêmes auteurs ont observé 5 cas de rémission prolongée de la tachycardie paroxystique : trois des malades passèrent dix ans sans accès, un autre quinze ans, un troisième trente ans, puis les crises reparurent sans cause apparente.

R. Chevallier et P. Veil (6) ont observé, chez une grande hypertendue urémique, des crises tachycardiques à 120 que les électrocardiogrammes ont montré constituées par une tachycardie ventriculaire (extrasystoles sommées, prenant leur origine dans le ventricule gauche). L. Gallavardin a déjà attiré l'attention, en 1926, sur la tachycardie terminale et sa grave signification pronostique. Les crises décrites par Chevallier et Veil présentent la même signification, car leur malade mourut subitement quinze jours plus tard.

C. Lian, Blondel et Viau (7) ont étudié la *tachycardie permanente par flutter auriculaire* : ils rappellent que lorsqu'on observe chez un malade un pouls rapide en permanence depuis plusieurs mois, il faut toujours penser au flutter (c'est-à-dire à la tachysystolie avec rythme ventriculaire de moitié ou des deux tiers moins rapide que le rythme de l'oreillette)

(5) L. GALLAVARDIN et R. FROMENT, *Soc. méd. hôp. Lyon* 5 nov. 1929. — L. GALLAVARDIN, P. VEIL et R. FROMENT, *Lyon médical*, 5 janv. 1930. — L. GALLAVARDIN et R. FROMENT, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 18 févr. 1930. — L. GALLAVARDIN et R. FROMENT, *Prat. méd. franç.*, janv. 1930. — (6) R. CHEVALLIER et P. VEIL, *Journ. de médec.* Lyon, janv. 1930. — (7) LIAN, BLONDEL et VIAU, *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juill. 1929

Les auteurs en ont observé 10 cas, tous chez des hommes de cinquante à soixante ans, qui ne se plaignaient que de palpitations. Le pouls était à 140 environ, fixe dans les efforts, les changements d'attitude et même après compression oculaire. Malgré l'absence de troubles importants, il faut traiter ces malades par des doses progressives de digitale, jusqu'à faire apparaître l'arythmie complète. On cesse alors la médication, et au bout de quelques jours le rythme revient à la normale, et cela pour quelques mois en général. Mais on peut prolonger cette période, en faisant suivre la digitale de l'administration régulière de cachets de quinidine.

**Bradycardies.** — E. Géraudel (1) a publié un nouveau cas de *syndrome de Stokes-Adams* avec dissociation complète par lésion transversale du faisceau de His, consécutive à une *artérite sténosante de l'artère propre* de cette formation.

De Gennes (2), chez un homme de soixante-seize ans atteint d'hématomyélie traumatique, observa des crises de bradycardie allant jusqu'à la suspension complète du pouls pendant vingt-cinq secondes avec accès épileptiformes. Seule, la digitale à doses massives a amené la sédation des accidents, réalisant ainsi une dissociation auriculo-ventriculaire complète rendant au rythme cardiaque sa régularité.

Schwartz (3) fait remarquer que la digitale à dose thérapeutique, chez les malades atteints de bloc complet compliqué d'insuffisance cardiaque, agit très favorablement : non pas en accélérant le rythme du ventricule, mais en agissant directement sur la tonicité de la fibre cardiaque. Dans trois cas cependant, il constata un certain degré de tachycardie ventriculaire, et, dans un autre cas, l'apparition de fibrillation des oreillettes. Chez de tels malades la digitale ne peut donc être ordonnée que sous une surveillance minutieuse de l'électrocardiogramme.

Chez un sujet qui présentait une dissociation *a-v* complète, MacMillan et Wolfurth (4) prescrivirent du *chlorure de baryum* à la dose de 20 milligrammes quatre fois par jour; à trois reprises, le rythme redevint normal pour quelques mois, mais le médicament échoua à une quatrième attaque qui se termina par la mort au bout de quatre mois.

**Extrasystoles.** — Un article de Gallavardin (5), illustré de nombreux électrocardiogrammes sélectionnés, étudie l'extrasystolie ventriculaire, de beaucoup la plus commune de toutes les arythmies. Il en montre différentes variétés, tant dans l'origine que dans le mode de succession, ainsi que leurs manifestations subjectives. Certaines formes sont bénignes ; il importe de les distinguer des formes que l'on observe dans les cardiopathies graves, où elles peuvent annoncer la fibrillation du ventricule. L'électrocardiographie rend alors de grands services.

(1) E. GÉRAUDEL, *Ann. d'anat. pathol.*, nº 8, 1929. — (2) DE GENNES, *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 juin 1929. — (3) SCHWARTZ, *Am. heart Journal*, avril 1929. — (4) MC MILLAN et WOLFURTH, *Journ. of laborat. and clinical medicine*, juin 1929.

(5) L. GALLAVARDIN, *Journ. de médec. de Lyon*, 20 sept. 1929.

La quinidine atténue fréquemment les extrasystoles et, de même dans un grand nombre de cas, la digitale, exception faite pour la forme terminale à laquelle nous venons de faire allusion.

Strothmann (6) a montré que l'apparition d'extrasystoles au cours du *coma diabétique* est un signe de haute gravité ; malgré l'amélioration de l'état général chez trois malades, la mort survint rapidement.

**Fibrillation auriculaire.** — Parsons-Smith (7) a présenté un homme porteur de sténose mitrale, qui présentait de longues crises d'arythmie complète avec phénomènes d'insuffisance cardiaque : il fallut 81 grammes de quinidine donnés en sept jours, pour ramener le rythme normal : il persista presque sans interruption pendant deux ans durant lesquels le malade prit régulièrement 3 gr. de quinidine par jour.

Wilmaers (8) attire l'attention sur la méthode de Eggelston qui, dans la fibrillation des oreillettes, sature le malade par la dose de 1gr,50 à 2gr,50 de poudre de feuilles de digitale en un jour ; on maintient ensuite l'effet obtenu en donnant de petites doses quotidiennes de digitaline. Wilmaers a obtenu, par ce procédé, la régularisation du cœur dans 21 cas.

Cookson (9) a fait une bonne étude de la *fibrillation auriculaire avec arythmie complète* chez l'enfant. Il a relevé, sur les registres du London Hospital, 1164 cas, dans lesquels ce diagnostic fut porté, et sur ce nombre figuraient 35 enfants de moins de dix-sept ans. Tous avaient eu du rhumatisme articulaire aigu. Chez la plupart, l'installation de l'arythmie avait coïncidé avec l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque. Toutefois, l'insuffisance cardiaque avait précédé l'arythmie dans 5 cas. 25 enfants étaient porteurs de sténose mitrale, combinée dans 4 cas avec une insuffisance aortique ; celle-ci existait seule dans 2 cas. Tous ces malades avaient le cœur dilaté, parfois dans des proportions importantes. 31 de ces enfants purent être suivis et sur ce nombre 23 succombèrent, en moyenne après dix mois d'arythmie.

Yater (10) a étudié, à l'autopsie, le cœur de 29 malades ayant présenté de la fibrillation auriculaire, liée à l'hypertension et dans un grand nombre de cas à l'hyperthyroïdie : mais l'examen histologique ne montra que des lésions légères, sans aucune spécificité.

## IV. — Insuffisance cardiaque.

Jimenez Diaz, Monterde et Mansera (de Madrid) (11) ont étudié les *échanges respiratoires* chez les cardiopathes ; ils ont trouvé une augmentation du métabolisme basal parallèle aux progrès de la décom-

(6) STROTHMANN, *Deut. Archiv. f. klin. Mediz.*, févr. 1929.

(7) PARSONS-SMITH, *Roy. Soc. of medic.*, avril 1929. — (8) WILMAERS, *Soc. clin. hôp. Bruxelles*, 9 nov. 1929. — (9) COOKSON, *Lancet*, 30 nov. 1929. — (10) YATER, *Arch. of inter. medic.* juin 1929.

(11) JIMENEZ DIAZ, MONTERDE et MANSERA, *XIXe Congrès franç. de médecine*, Montpellier, oct. 1929.

pensation et qu'ils attribuent à l'excès dans le sang, d'acide lactique qui a besoin, pour se brûler, d'un surcroît d'oxygène ; d'où augmentation de cette consommation d'oxygène.

Jervell (1), sur 45 cas, a constaté que le métabolisme basal était élevé dans la majorité des cas (parfois de plus de 50 p. 100) : ainsi en est-il chez les cardiaques décompensés, même hypertendus. Il en donne la même explication que les auteurs espagnols. Naturellement, lorsqu'il y a association d'insuffisance cardiaque et d'hyperthyroïdisme, le métabolisme basal se trouve beaucoup plus élevé.

Régnier (de Dijon) (2) a recherché la signification du *rythme respiratoire de Cheyne-Stokes* chez les malades atteints d'insuffisance cardiaque gauche ; ce signe n'entraîne pas un pronostic immédiatement grave, sauf s'il coexiste avec un galop diastolique. On ne peut tirer aucun renseignement utile de la longueur des pauses respiratoires.

Chez un homme de soixante-dix ans, asystolique, chaque crise d'asystolie coïncidait avec l'apparition d'un *signe de Babinski* qui disparaissait chaque fois que le malade était amélioré par la digitale et le repos. A cinq reprises l'asystolie et le signe de Babinski reparurent simultanément chez ce malade (J. Lhermitte et Dupont) (3).

Rimbaud et Charbonneau (de Montpellier) (4) ont attiré l'attention sur un signe d'insuffisance cardiaque qu'on observe en prenant la tension au Pachon : au voisinage de la Mx des variations se montrent dans l'amplitude des oscillations de l'aiguille, bien que le pouls pris à la radiale opposée soit parfaitement régulier. Cette *arythmie d'indice* est à rapprocher de l'*arythmie de tension* décrite par Rimbaud avec Boulet et Puech : elle est plus sensible que cette dernière, puisqu'elle disparaît plus difficilement sous l'influence des toni-cardiaques ; mais peut-être faut-il tenir compte aussi de certains éléments périphériques.

A. Dumas (de Lyon) (5) a remarqué que les malades atteints d'insuffisance cardiaque gauche présentent des *crises d'œdème pulmonaire en série* dans une même salle d'hospice, parfois plusieurs dans une même nuit, et cela pendant les périodes de dépression barométrique, surtout au printemps et en automne.

Ed. Doumer (de Lille) (6) est revenu sur l'insuffisance cardiaque qui peut se présenter, d'une façon transitoire, chez certains goutteux : après une période de douleurs vagues avec dépression physique apparaît de l'œdème des jambes avec assourdissement du premier bruit, parfois un galop, une grosse augmentation des dimensions du cœur ; pression normale ou faible ; le sang présente à ce moment un excès d'acide urique. Si une crise de goutte survient, il faut bien se garder de la couper. On voit sous l'influence du régime le galop disparaître, et le cœur reprendre ses dimensions normales.

E. Géraudel (7) nous éclaire sur le mécanisme de l'*insuffisance mitrale fonctionnelle* : il ne croit pas à la valeur de l'absence de contractions auriculaires préalables ; il admet qu'il s'agit toujours d'une défaillance de la paroi ventriculaire, surtout quand il y a modification du bord gauche, où s'implante la couronne des piliers de la valvule. Le bombement de ce bord gauche entraîne en dehors l'origine des piliers, ce qui empêche la fermeture de la valvule.

Mandelstamm, Zaitschik, Jitnikoff, Ellenbogen et Schaffran (8) ont étudié les réflexes cardiaques végétatifs chez les porteurs d'affection cardiaque. Comme le nombre des réflexes végétatifs est considérable, ces auteurs se sont contentés d'examiner, chez 890 personnes, le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe du sinus carotidien de Hering, par l'étude des pulsations artérielles et veineuses et de la pression artérielle ; chez 230, ils ont également pris des électrocardiogrammes. D'une manière générale, il n'existe pas de parallélisme entre les réflexes carotidien et oculaire et les stigmates vagotoniques : à peine 40 p. 100 des sujets avec un réflexe oculo-cardiaque ou carotidien positif présentaient-ils des signes de vagotonie. Des réflexes carotidiens très nets se rencontrent chez des sujets en général âgés et porteurs d'affections organiques du cœur (athérome de la carotide, myocardite scléreuse) ; et cependant, ils ont observé un réflexe carotidien marqué chez des sujets bien portants. Par contre, le réflexe oculo-cardiaque manque, le plus souvent, dans les lésions inflammatoires de l'endocarde et du myocarde, alors qu'il est très fréquent chez des individus normaux et chez les jeunes surtout.

En général, les réflexes carotidiens droit et gauche concordent ; on n'observe guère la coexistence des réflexes carotidien et oculaire que dans les deux cinquièmes des cas, de sorte que ces deux réflexes ne peuvent être considérés comme analogues. Sur les 890 cas examinés, on n'a constaté l'inversion des réflexes que 9 fois par la compression des yeux, 5 fois par la compression du sinus carotidien. La valeur du réflexe oculo-cardiaque, en ce qui concerne le pronostic des affections cardiaques, est nulle ; celle du réflexe carotidien est très limitée. Cependant, leur étude peut être utile, en décelant chez certains cardiaques la tendance aux extrasystoles, à la dissociation auriculo-ventriculaire (surtout par la compression de la carotide gauche). Pendant la recherche de ces réflexes, la pression baisse chez les insuffisants du cœur, et on observe sur les électrocardiogrammes un affaiblissement de P et quelquefois de T. Les auteurs n'ont jamais pu provoquer de fibrillation auriculaire, même chez les individus sujets à des crises paroxystiques d'arythmie ; les tachy-

(1) JERVELL, *Norsk. Mag. f. Laegevidensk.*, déc. 1929. — (2) RÉGNIER, *Bourgogne médical*, avril 1929. — (3) J. LHERMITTE et DUPONT, *Soc., biologie*, Paris, 29 juin 1929. — (4) RIMBAUD et CHARBONNEAU, *XIX<sup>e</sup> Congrès franç. de médecine*, oct. 1929. — (5) A. DUMAS *Lyon méd.*, 11 août 1929. — (6) ED. DOUMER, *Soc. méd. hôp. Paris*, 10 mai 1929.

(7) E. GÉRAUDEL, *Presse médicale*, 27 juillet 1929.
(8) MANDELSTAMM, etc., *Arch. mal. cœur*, juillet 1929.

cardies sinusales ne sont pas influencées ; par contre, chez 6 malades atteints de tachycardie paroxystique, on a pu arrêter l'accès par la compression oculaire ou la compression carotidienne, soit définitivement, soit transitoirement. Dans l'arythmie complète, il y a simplement ralentissement du rythme et la fibrillation devient beaucoup plus nette sur l'électrocardiogramme ; en cas de *flutter* (tachysystolie auriculaire), le type passe de 2 : 1 à 4 : 1 ou 6 : 1, par accentuation du blocage dans le faisceau de His.

Brack (1) a fait une série de constatations intéressantes à l'autopsie de sujets *morts subitement* ; dans un cas, il a trouvé un petit néoplasme intéressant la branche gauche du faisceau de His, et, dans le second cas, un fibro-sarcome occupant une grande partie de la paroi du ventricule droit (faits à rapprocher de la mort subite d'enfants porteurs d'absence congénitale de la cloison interventriculaire, malformation qui intéresse le faisceau de His). Dans trois autres cas, Brack a constaté la destruction par ischémie du pilier gauche de la mitrale.

Herapath et Perry (2) ont observé 4 morts subites familiales, chez le père et trois fils encore jeunes (trente et un à quarante-trois ans). Chez deux de ces derniers, l'autopsie a montré un état athéromateux prononcé des *coronaires* ; dans un cas, le système coronaire droit était, de plus, atrophié à l'extrême, par rapport au système gauche, dont l'arborisation était presque exagérée, comme cela se voit, selon Gross, chez beaucoup de vieillards.

Lian, Kaplan et Puech (3), après avoir rappelé les techniques jusqu'ici employées pour la *mesure de la capacité des cavités du cœur* aux autopsies, ont montré les erreurs qui résultent des injections intracavitaires pratiquées sous pression. Ils proposent de verser simplement de l'eau dans les cavités ventriculaires (après en avoir détaché les oreillettes), en maintenant horizontal le plan des orifices auriculoventriculaires. Il suffit, après avoir rempli jusqu'aux bords ces cavités, de regarder les éprouvettes desquelles on a versé l'eau, pour avoir immédiatement la contenance de chacune. La capacité maxima du ventricule gauche serait ainsi de 40 centimètres cubes ; celle du ventricule droit de 50 centimètres cubes (moyenne de mensurations pratiquées sur 55 cœurs). L'eau ne semble pas distendre les cavités, les chiffres restant les mêmes pour une d'entre elles, que le ventricule opposé soit vide ou plein d'eau. Pour les oreillettes, il faut d'abord suturer avec une aiguille chacun des orifices veineux ; on suspend alors les oreillettes en coupes horizontales avec quatre pinces placées sur leur pourtour circulaire, et on les remplit d'eau comme on a fait pour les ventricules. Lian, Puech et Waitz, usant de cette méthode, ont étudié le rôle respectif de la dilatation des ventricules droit et gauche dans la genèse des différents types d'insuffisance cardiaque : à l'autopsie de 39 cardiopathes avec congestion passive des viscères et œdème, ils ont trouvé une augmentation globale des deux cavités ventriculaires 28 fois, une augmentation du seul ventricule droit 7 fois, du seul ventricule gauche 4 fois. Ils font remarquer que si l'on se contente de faire une coupe transversale des deux ventricules, parallèle au sillon qui les sépare des oreillettes, on peut croire, à tort, à l'absence de dilatation du ventricule droit : car le rétrécissement relatif de la cavité droite dans ses trois quarts inférieurs peut être compensé et au delà par la dilatation du quart supérieur (*infundibulum*) de la cavité. Ils en ont conclu que la congestion passive des viscères et l'œdème des jambes peuvent être l'aboutissant exceptionnellement de l'insuffisance d'un seul ventricule, mais, dans la majorité des cas, de l'insuffisance des deux ventricules, et que la congestion du foie et l'œdème apparaissent au moment où l'insuffisance ventriculaire, après avoir affecté d'abord une seule des cavités, finit par atteindre l'autre.

(1) BRACK, *Zentralbl. f. inn. Medizin*, 24 août 1929. — (2) HERAPATH et PERRY, *Brit. med. Journ.*, 12 avril 1930. — (3) C. LIAN, KAPLAN et PUECH, *Soc. méd. hôp. Paris*, 14 févr. 1930. — C. LIAN, PUECH et WAITZ, *Soc. méd. hôp. Paris*, 14 févr. 1930.

### V. — Retentissement des infections sur le cœur.

**Syphilis.** — La présence simultanée chez un malade de signes d'aortite et d'une rate nettement augmentée à la percussion auraient, pour Korbsch (4), la même valeur qu'une réaction de Wassermann positive.

Gager (5) montre qu'à la première période de la syphilis, on peut observer des palpitations, de la tachycardie, des extrasystoles, un léger souffle systolique, tous signes disparaissant généralement par le traitement spécifique ; puis suit une période de latence qui peut durer quelques mois ou plusieurs années. Il admet, avec Schlesinger, qu'une syphilis dont les symptômes cutanés ont été réduits au minimum par un traitement intensif à l'arsénobenzol, frappera plus sévèrement dans l'avenir l'appareil circulatoire et le système nerveux : c'est ainsi que les Arabes auraient rarement des signes d'aortite ; et les relevés d'autopsie des hôpitaux de Berlin montreraient une fréquence croissante, depuis vingt ans, des localisations cardio-vasculaires. D'une manière générale, la femme serait moins touchée que l'homme, ce qui peut tenir à ce qu'elle fait moins de dépense physique ; par contre, l'appareil circulatoire des nègres serait plus souvent atteint que celui des blancs.

Scott Warthin (6), chez un jeune homme de vingt-quatre ans, atteint de syphilis maligne avec énormes ulcérations cutanées réfractaires au traitement et réaction de Wassermann négative, a trouvé à l'autopsie (au bout de six mois de maladie), une myocardite diffuse avec manchons leucocytaires entourant les petites branches des coronaires ; de nombreux tré-

(4) KORBSCH, *Med. Klinik*, 13 déc. 1929. — (5) GAGER, *Am. Journ. of syphilis*, juillet 1929. — (6) SCOTT WARTHIN *Amer. Journ. of syphilis*, janv. 1930.

ponèmes souvent dégénérés purent être colorés sur les coupes.

Saphir (1), chez 50 malades atteints d'aortite syphilitique, a constaté que la plupart des artères de moyen calibre se trouvaient altérées : en premier les carotides, puis les sous-clavières, la mésentérique supérieure, enfin les iliaques et les fémorales : il s'agissait d'endartérite des *vasa vasorum* avec manchons leucocytaires, rupture de nombreuses fibres élastiques de la média, petits épaississements de l'intima.

**Tuberculose.** — Il faut savoir gré à Pic et Morenas (2) d'avoir réuni dans un volume très travaillé, complété par une bibliographie importante, tout ce que l'on sait sur le *cœur des tuberculeux* (hypotension et hypotonie cardiaque) et sur les lésions tuberculeuses du péricarde, de l'endocarde, et du muscle cardiaque : ces manifestations, exception faite pour la péricardite, n'ont malheureusement pas le plus souvent d'histoire clinique. Du côté des *artères* de petit calibre, la tuberculose paraît provoquer de l'acrocyanose et certains syndromes de Raynaud. On peut observer des tubercules vrais dans l'aorte. Les *phlébites* tuberculeuses sont actuellement bien connues et Pic et Morenas en font une revue intéressante.

**Rhumatisme articulaire aigu.** — Darré et Albot (3), dans deux mémoires successifs, étudient les nodules d'Aschoff dans le myocarde et dans les tissus riches en lacunes lymphatiques ; ils admettent l'origine conjonctive et non musculaire de ces nodules qui s'échelonnent le long des vaisseaux, traduisant une réaction des éléments réticulo-endothéliaux du tissu cardiaque.

A. Van Bogaert et Mage (d'Anvers) (4) ont été frappés, soignant des militaires atteints de rhumatisme articulaire aigu, de constater, malgré le peu de gravité apparente de l'affection, l'importance des symptômes vagotoniques : pouls lent, écart considérable de la maxima et de la minima, aspect choqué, anémie, souffles précoces (dès le troisième jour), tantôt à la pointe, tantôt à la base, avec souvent perception du troisième bruit du cœur. Dans quelques cas, il s'agissait peut-être d'un souffle extracardiaque ; la plupart des souffles de la base seraient d'ordre fonctionnel, naissant dans les vaisseaux comme conséquence de l'écart entre les deux pressions ; un grand nombre de souffles de la pointe seraient l'origine d'endocardite.

Etienne (de Nancy) (5) a observé en peu de temps 6 cas de myocardite rhumatismale aiguë essentielle, en l'absence de toute localisation articulaire, chez des sujets ayant présenté récemment ou anciennement des antécédents rhumatismaux. Le tableau peut être grave, avec parfois des crises d'œdème aigu du poumon ou des congestions pleuro-pulmonaires. Evolution lente, mais guérison dans tous les cas, sous l'influence du salicylate intraveineux, des tonicardiaques doux (digitale mal tolérée), d'un abcès de fixation dans un cas. La cure de Bourbon-Lancy est indiquée dès que la fièvre est tombée.

Paisseau et Oumansky (6) ont observé, dans les mêmes familles, des endocardites rhumatismales réalisant parfois le type évolutif de Ribierre et Pichon, et des endocardites lentes avec hémoculture négative. Un de ces cas se termina par la mort après embolies, et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une endocardite infectieuse. Dans les autres cas, cependant résistants au salicylate, les malades guérirent. Il s'agit là de formes difficiles à classer, dans lesquelles le diagnostic reste longtemps hésitant entre l'endocardite lente maligne et l'endocardite rhumatismale. Peut-être y a-t-il tous les intermédiaires entre ces deux types cliniques.

Les modifications de l'électrocardiogramme dans le rhumatisme articulaire aigu ont été notées par Slatter (7). Il observa des signes de coronarite aiguë avec douleurs vives, fièvre, leucocytose et frottements péricardiques. Il nota, sur les tracés électriques, une forte élévation de l'onde T en $D_2$, prenant naissance à la mi-hauteur de la branche ascendante de R, et, au bout de quelques semaines, l'onde T devint peu à peu négative.

A. Clerc, Robert Lévy et Vialard (8), d'après 57 cas de rhumatisme articulaire aigu suivis à la télécardiographie, concluent à la fréquence (36 p. 100) de la bradycardie à 50 p. 100 en pleine période fébrile avec allongement de P-R. Ces modifications se voient même dans les formes légères et peuvent persister jusqu'à la convalescence. Les auteurs se sont assurés qu'elles ne peuvent être mises sur le compte de la digitale ni du salicylate.

A. Clerc et Robert-Lévy (9) ont étudié, par la même technique, 8 cas de *fièvre typhoïde*, et ont constaté des altérations nettes de T, aplati ou inversé en $D_1$ et $D_2$ pendant la période d'état ; le profil redevint normal à la convalescence.

Chalier et Passa (10) donnent deux observations d'*endocardite typhique* et ils font de cette localisation une revue d'ensemble d'après 13 cas relevés dans la littérature : le siège habituel était la valvule mitrale ; le plus souvent il s'agit d'infections secondaires.

Brew (11) a étudié le cœur dans la fièvre typhoïde sur 65 malades, dont 41 femmes : dans tous les cas, pression artérielle faible, surtout la minima, pendant la période d'hyperthermie ; sur l'électrocardiogramme, allongement de l'espace P-R, qui se prolongea parfois pendant deux semaines dans 14 cas, sans aucune autre modification du complexe ventriculaire.

(1) SAPHIR, *Amer. Journal. of pathol.*, juillet 1929.
(2) PIC et MORENAS, 1 vol., Doin, 1930.
(3) DARRÉ et ALBOT, *Ann. d'anat. pathol.*, mai et juillet 1929. — (4) A. VAN BOGAERT et MAGE, *Ann. de médecine*, janv. 1930. — (5) ETIENNE, *Arch. mal. cœur*, mars 1930.

(6) PAISSEAU et OUMANSKY, *Arch. mal. cœur*, oct. 1929. — (7) SLATTER, *Amer. Journ. of med. sciences*, janv. 1930. — (8) CLERC, ROBERT LÉVY et VIALARD, *Soc. biologie*, 13 avril 1929.
(9) A. CLERC et ROBERT LÉVY, *Soc. biol.*, 13 avril 1929. — (10) CHALIER et PASSA, *Progrès médical*, 22 févr. 1930. — (11) BREW, *Canadian med. Assoc. Journ.*, juin 1929.

Bullrich (1) a étudié les troubles cardiaques dus au *trypanosome* sur le territoire argentin ; il confirme en tous points la description de Chagas des divers troubles du rythme qu'on peut observer, et il montre qu'ils aboutissent toujours à l'asystolie progressive et à la mort subite, comme l'a indiqué l'auteur brésilien.

Keefer et Hsieh (2) ont étudié à Peiping, en Chine, le cœur des malades atteints de *béribéri* : à l'écran, tous les cœurs montraient un agrandissement considérable portant sur les deux ventricules ; l'artère pulmonaire et la veine cave supérieure étaient également élargies. Sous l'influence du traitement classique, le cœur reprenait peu à peu ses dimensions normales.

Bocaloglu (d'Iassy) (3) a publié une très importante étude, avec nombreuses figures macro et microscopiques, d'un cas de *kyste hydatique du cœur*, chez un homme de vingt-huit ans, qui présentait des phénomènes nerveux multiples dus à de très nombreuses embolies parties d'un kyste ouvert dans l'oreillette gauche ; cette observation est le point de départ d'une revue de la question, où l'auteur rend hommage aux travaux de Devé (de Rouen).

## VI. — Endocardites.

Les endocardites de la *chorée* ont fait l'objet de la thèse de Mme Linossier-Ardoin (4) ; ce sont généralement des endocardites bénignes, laissant une insuffisance mitrale ; les formes malignes ne viennent qu'au cours des chorées très intenses et sont dues le plus souvent, à des infections secondaires. Les chorées secondaires à l'encéphalite léthargique ne donnent généralement pas d'endocardite.

Jean Minet et Patoir (5) ont observé chez deux malades choréiques des complications cardiaques graves : phénomènes généraux fébriles qui ont duré six semaines dans un cas, un an dans l'autre ; comme séquelle, une maladie mitrale compliquée, dans le second cas, de péricardite. Le salicylate restait sans effet.

Gaté et Paupert-Ravault (6) ont observé un cas d'endocardite maligne greffée sur des lésions valvulaires anciennes au cours d'une *fièvre de Malte* : hémoculture positive ; inefficacité de toute thérapeutique.

Cade (7) a observé pendant un an une jeune femme atteinte, à la suite d'un rhumatisme léger, d'une endocardite lente au cours de laquelle plusieurs hémocultures donnèrent de l'*entérocoque* à l'état pur. Auto-vaccin inefficace ; mort au bout d'un an.

Chez un malade de vingt-quatre ans, ancien valvulaire atteint d'endocardite maligne, les hémocultures montrèrent à Cercsoli (8), d'abord un streptocoque anhémolytique et non viridans, puis, quelques mois plus tard, l'état du malade s'étant aggravé, un streptocoque hémolytique ; l'auteur en tire cette conclusion que le streptocoque viridans n'existe pas en tant que type défini, mais représente seulement une forme de passage.

Rosnowski (de Varsovie) (9) a fait une étude complète du sang dans l'endocardite lente ; il n'a aperçu dans le sang ni monocytose accentuée, ni augmentation des cellules endothéliales ; cependant l'image des capillaires des doigts était particulière, avec contours tortillés, courant des globules intermittent et inégal ; la viscosité du sang était abaissée ; sa tension superficielle augmentée ; la sédimentation des globules rouges était extrêmement rapide, et, dans un cas, ces globules s'agglutinaient *in vitro*. Ces *troubles des propriétés physiques et chimiques du sang* expliquent, selon l'auteur, la présence assez souvent signalée d'une réaction de Wassermann positive chez ces malades. Au point de vue traitement, l'introduction intraveineuse de solution colloïdale ne donnait que des chocs violents sans résultat utile.

Louis-Faugères Bishop et L.-F. Bishop junior (10) ont observé chez une femme de trente-deux ans, atteinte d'endocardite bactérienne, la constitution d'une sténose pulmonaire que démontra l'autopsie, constatation rare chez l'adulte.

Kurtz et White (11) ont essayé, sans résultat utile, de pratiquer des transfusions à des doses dépassant un demi-litre, en utilisant le sang de donneurs vaccinés avec une culture des streptocoques du malade préalablement tués ; la mort survint au bout de dix-sept mois.

## VII. — Etats thyroïdiens.

**Hypothyroïdie.** — Reid et Keneay (12) ont étudié les électrocardiogrammes de 260 malades dont le métabolisme basal était abaissé ; plus de la moitié de ces malades avaient gardé un voltage de tracé normal ; seuls les myxœdémateux évidents montrèrent un abaissement général de toute la courbe, l'allongement de P-R, et l'inversion de T, au moins en une dérivation.

Holzman (13) a rapporté deux observations du cœur myxœdémateux : dans la première d'entre elles, les deux ventricules étaient agrandis à l'écran, et l'électrocardiogramme montrait un bas voltage dans les trois dérivations, avec élargissement et crochetage du groupe QRS. L'opothérapie thyroïdienne améliora l'état clinique ; mais les troubles radiologiques et électrocardiographiques ne se modifièrent pas.

Sainton, Ed. Doumer et Véran (14) ont publié l'histoire d'une femme de trente-huit ans affectée de troubles cardio-rénaux avec œdèmes, à la suite d'une

(1) BULLRICH, *Rev. med. latino-americana*, oct. 1929. — (2) KEEFER et HSIEH, *Radiology* (St-Paul), sept. 1929. — (3) BOCALOGLU, 1 vol. Presa Buna Tasy, 1929.

(4) Mme LINOSSIER-ARDOIN, Th. Paris, 1929. — (5) J. MINET et PATOIR, *Réun. méd.-chir. Lille*, 18 nov. 1929.

(6) GATÉ et P. RAVAULT, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 29 janv. 1929. — (7) CADE, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 févr. 1929. — (8) CERESOLI, *Riforma medica*, 10 août 1929.

(9) ROSNOWSKI, *Warszans kic czasop lekarskic*, 42-44, 1929. — (10) L.-F. BISHOP et L.-F. BISHOP. *Amer. heart Journ.*, déc. 1929. — (11) KURTZ et WHITE, *New England Journ. of medic.*, 7 mars 1929.

(12) REID et KENAY, *Endocrinology*, mars-avril 1929. — (13) HOLZMAN, *Amer. heart Journ.*, févr. 1929. — (14) SAINTON, DOUMER et VÉRAN, *Ann. de médecine*, 1928, p. 513

grossesse et qui fut très améliorée par de fortes doses d'extrait thyroïdien : ces auteurs admettent que certains syndromes cardio-rénaux ne sont que de l'hypothyroïdie larvée.

Nothmann et Parade (1) ont été frappés, faisant prendre à une série de malades porteurs de lésions cardiaques une thyroxine active (à en juger par les modifications du métabolisme basal qu'elle causait), de voir que leurs malades ne présentaient ni tachycardie ni modifications des électrocardiogrammes.

**Hyperthyroïdie** — L'hyperthyroïdie est fréquemment associée à de l'hypertension.

Laufer (2) a publié quatre observations de cet ordre (avec symptômes angineux dans un cas) : le traitement de l'hyperthyroïdie améliora nettement deux malades sur quatre.

D'après la statistique de Lahey (de Boston) (3) sur 100 sujets hyperthyroïdiens qui présentaient des troubles cardiaques, 66, à la suite d'une intervention sur le corps thyroïde, recouvrèrent des fonctions cardiaques normales ; 19, par contre, gardèrent une arythmie complète permanente, avec insuffisance cardiaque prononcée surtout dans 9 cas.

Frantz Loos (4) a étudié histologiquement le myocarde chez une malade ayant succombé à la maladie de Basedow ; il constata l'existence de lésions des fibres musculaires, les unes anciennes, les autres récentes, lésions difficiles à différencier de celles qu'on observe chez les sujets ayant succombé à la diphtérie ou à diverses intoxications. Aussi se rallie-t-il à l'opinion de Fahr, qui pense que le cœur s'altère chez les basedowiens sous l'influence de toxines élaborées par la glande thyroïde malade.

Marcel Labbé (5) a étudié les modifications de la pression artérielle chez les basedowiens ; il pense que, contrairement à ce qu'ont dit plusieurs auteurs américains, il n'existe aucun rapport entre l'étendue de la pression différentielle et le degré d'hyperthyroïdie (tel qu'on peut le mesurer par la recherche du métabolisme basal). Sans doute, comme l'a dit C. Lian (6), la pression minima est souvent un peu basse chez les basedowiens, et Lian a également raison de considérer que la maxima est habituellement supérieure à la normale chez ces malades ; mais il n'y a aucune règle absolue et on ne peut se fonder, de l'avis de ces deux cliniciens, sur ces constatations pour diriger le traitement de l'hyperthyroïdie.

Gilbert-Dreyfus (7) a consacré sa thèse à l'étude de l'hyperthyroïdisme et des modifications qui l'accompagnent du côté de l'appareil circulatoire : 145 malades ont été observés par lui dans le service de Marcel Labbé, qui tous avaient un métabolisme basal augmenté au moins de 20 p. 100, quelquefois de 120, en moyenne de 30 à 60. La tachycardie était le symptôme le plus constant : plus élevée le matin, comme l'a montré Gallavardin ; mais aucun parallélisme entre le degré de tachycardie et l'élévation du métabolisme basal. Un certain nombre de malades (24 observations dans la thèse de Gilbert-Dreyfus) qui présentaient de la tachycardie, des troubles vaso-moteurs, parfois une légère augmentation thyroïdienne, se distinguaient des basedowiens en ce que leur métabolisme était resté normal. Ni théoriquement, ni pratiquement, il n'y a intérêt à conserver la description de l'adénome thyroïdien toxique, car il s'agit, selon les cas, ou de basedowiens avec métabolisme élevé ou de faux hyperthyroïdiens.

Chez les basedowiens, l'hypertension vraie ne s'observe guère qu'après quarante ans ; à âge égal, elle n'est pas plus fréquente chez eux que chez les faux hyperthyroïdiens. Le réflexe oculo-cardiaque était généralement positif chez les hyperthyroïdiens : l'injection sous-cutanée d'adrénaline élève plus le pouls et la tension chez les hypersympathicotoniques que chez les basedowiens. L'injection sous-cutanée d'un gramme d'extrait frais de corps thyroïde donne des résultats variables, et cette méthode ne permet pas de se rendre compte du degré d'activité thyroïdienne. Très peu des malades observés par Gilbert-Dreyfus présentèrent des signes d'asystolie : dans 8 cas, il existait des extrasystoles, dans 11 de la tachycardie paroxystique, dans 4 cas de l'arythmie complète.

Au point de vue thérapeutique, l'*iodothérapie* a donné chez les malades de Gilbert-Dreyfus des résultats plus brillants que la radiothérapie. Il faut aller jusqu'à 30 gouttes de solution de Lugol en trois fois, et même quelquefois fractionner davantage. Ce traitement agit surtout sur les phénomènes généraux et sur le métabolisme basal ; il n'abaisse la tachycardie qu'aux environs de 100 ; il modifie peu l'exophtalmie et le goitre. Une insuffisance cardiaque prononcée peut être un facteur d'insuccès. Dans les cas graves, il faut associer à l'iode le repos au lit, la quinine et l'action des rayons X. Quant à la thyroïdectomie subtotale, elle a donné 8 améliorations sur 13 cas ; mais encore fallut-il chez la moitié de ces malades y associer le traitement par l'iode.

### VIII. — Sphygmomanométrie.

F. de Ruyter (8) a étudié théoriquement et graphiquement ce qui se passe dans une artère graduellement écrasée par une augmentation de pression d'une manchette brachiale, la courbe oscillographique étant beaucoup plus compliquée que la courbe classique. Deux séries de circonstances peuvent l'altérer : les variations de pression et en particulier l'hypertension ; et, en second lieu, les modifications de la rigidité de la paroi artérielle. L'augmentation de rigidité produit entre autres une diminution de la valeur de dilatation ; la

(1) NOTHMANN et PARADE, *Klin. Woch.*, 9 avril 1929.

(2) LAUFER, *Mediz. Klinik*, 8 févr. 1919. — (3) LAHEY, *Surg., gynec. and obstetr.*, janv. 1930. — (4) F. LOOS, *Zeits. f. Kreislauff*, 1er nov. 1929. — (5) MARCEL LABBÉ, *Soc. méd. hôp. Paris*, 11 avril 1930. — (6) C. LIAN, SKARIKA et THOYER, *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 mars 1930.

(7) GILBERT-DREYFUS, Thèse Paris, 1930.

(8) F. DE RUYTER, *Arch. intern. médec. expériment.*, 1929-1930.

diminution de rigidité, les phénomènes inverses.

De Meyer et A. Van Bogaert (1) décrivent l'*angiospasme orthostatique* : le passage de la position couchée à la position verticale détermine, chez l'homme, une action vasculaire spéciale, caractérisée par une augmentation du tonus de la paroi des grosses artères (humérale en particulier), cet état d'hypertonie se manifestant par la réduction d'amplitude pulsative ; il y a, en même temps, accélération du cœur et hausse de 2 à 8 millimètres de la pression minima. Ce réflexe s'étend jusqu'aux artérioles dans la plupart des cas. Certaines causes pathologiques peuvent l'abolir (fatigue, influence de la chaleur) ou l'exagérer (par exemple une crise de migraine).

### IX. — Hypertension.

Nous signalerons le livre de Mariano Castex (2), paru à Buenos-Ayres avec une préface du professeur Vaquez. Ce livre débute par une analyse des conditions qui régissent la tension artérielle à l'état normal. Comme Vaquez, M. Castex estime que les hypertensions physiologiques peuvent être plus marquées chez certains sujets prédisposés, mais qu'elles restent toujours modérées et transitoires, sans jamais prendre le masque de l'hypertension pathologique vraie. Castex n'admet pas la conception d'une hypertension physiologique, puisque la clinique montre que l'hypertension, à elle seule, est capable de provoquer de nombreux troubles et des complications graves. C'est l'hypertension qui unit nombre d'états pathologiques à la description desquels Castex consacre les pages les plus intéressantes de son ouvrage.

Nous trouvons deux études curieuses sous la plume de médecins de Tunis et du Caire, sur les modalités cliniques de l'hypertension dans ces deux pays. Uzan (3) nous dit qu'en Tunisie, l'hypertension est extrêmement fréquente, non seulement chez les syphilitiques, mais chez les paludéens et les rhumatisants. Chez la femme, elle coïncide presque toujours avec une ménopause précoce, souvent opératoire. Elle frappe, parmi les hommes, surtout des sémites, commerçants très occupés. Les chiffres en sont très instables ; la minima est élevée comme la maxima. Les médicaments agissent mal, l'éloignement des affaires paraît avoir beaucoup plus d'influence utile.

Abd el Azis Ismail (4) assure que l'hypertension essentielle est également très fréquente en Egypte dans la classe aisée, surtout chez les hommes d'âge moyen où elle coïncide souvent avec l'obésité, le diabète, l'uricémie et une augmentation de l'ammoniaque urinaire. Cette hypertension n'est guère modifiée par le régime ni le repos, non plus que par le traitement spécifique ; elle est souvent familiale ; quelques femmes sont bien influencées par l'extrait thyroïdien.

Brœcker et Kempmann (5) ont étudié le *métabolisme basal* chez 17 hypertendus, dont trois seulement indemnes de troubles rénaux. En général, le métabolisme fut trouvé élevé, particulièrement chez les rénaux, sans qu'il y eût relation régulière entre le degré d'hypertension et l'élévation du métabolisme.

Chaumerliac (6) a fait, dans le service du professeur Merklen à Strasbourg, sa thèse sur quelques *propriétés physiques ou chimiques* du sang chez les hypertendus. Il a trouvé la valeur du chlore plasmatique normale dans le sérum ou légèrement augmentée ; le degré de dissociation du sérum était très augmenté, ce qui force à admettre des modifications importantes des albumines sériques, que mettent en évidence, d'autre part, des changements dans la vitesse de sédimentation, dans l'indice réfractométrique et dans la viscosité. L'ingestion de doses importantes de chlorure de sodium élève la tension chez certains sujets, mais ne la modifie pas chez d'autres, et l'on constate alors, dans ce dernier cas, une baisse importante du degré de dissociation. Il paraît donc inutile de mettre au régime sans sel les hypertendus appartenant à cette dernière catégorie.

Roskam (7) a remarqué que, si l'on comprime le bras pendant un quart d'heure avec un brassard de sphygmomanomètre chez certains hypertendus, il se produit sur la peau de l'avant-bras une éruption purpurique, en général d'autant plus dense que la tension artérielle est plus élevée. J. Heitz a remarqué ce signe chez plusieurs hypertendus, par exemple au cours des prises de sang ; les sujets chez lesquels il l'a constaté n'ont eu qu'une survie réduite.

Cestan (8) a trouvé une élévation constante de la cholestérine dans 3 cas de néphrite hypertensive grave. Sur 4 hypertendus sans signes nets d'altérations rénales, la cholestérine était normale dans 3 cas : nouvelle confirmation de ce fait déjà signalé qu'il n'y a pas de relations régulières entre l'hypertension et l'hypercholestérinémie.

Z. Bacqs (9) a étudié les altérations de l'électrocardiogramme au cours des états hypertensifs, dans une série de mémoires. Il a constaté que, dans les hypertensions fortes, on note fréquemment une altération de T surtout en $D_3$ et même dans 55 p. 100 des cas en $D_1$. Il y a fréquemment, comme on pouvait s'y attendre, prédominance gauche (65 p. 100 des cas), et abaissement de la force électromotrice de T. Ces altérations, à part la prépondérance gauche qui est due à un changement d'axe, sont la marque d'un fléchissement myocardique et entraînent des conséquences pronostiques.

Dans 5 cas d'hypertension forte, l'auteur a constaté des troubles de conduction du faisceau de His,

(1) De Meyer et A. van Bogaert, *Arch. intern. médec. expériment.*

(2) Mariano Castex, 1 vol., Buenos-Ayres, 1929.

(3) Uzan, *Concours médical*, 27 oct. 1929. — (4) Abd el Azis Ismail, *Congrès intern. du Caire*, déc. 1928.

(5) Brœcker et Kempmann, *Münch. med. Woch.*, 3 janv. 1930. — (6) Chaumerliac, Thèse Strasbourg, 1929. — (7) Roskam, *XIX<sup>e</sup> Congrès franç. de médecine*, Montpellier, octobre, 1929. — (8) Cestan, *Toulouse médical*, 1<sup>er</sup> mai 1929. — 9) Z. Bacq, *Arch. intern. méd. expérim.*, Liége, 1929-1930.

sous forme de bloc incomplet avec localisation presque exclusive sur la branche droite, fait dû à l'écrasement du ventricule droit par le poids et la pression du ventricule gauche exagérément hypertrophié.

Le diagnostic de la prépondérance gauche est aisé, si l'on peut éliminer toute influence des troubles de conduction. Bacq a rencontré, dans les états hypertensifs, des extrasystoles rythmées et des variations périodiques des différents éléments de l'électrocardiogramme, surtout de P, qui peuvent être dues à l'excitation du vague par la respiration.

A. Dumas (1), chez 16 malades hypertendus depuis plusieurs années, a constaté cliniquement, et dans certains cas à l'autopsie, que *le cœur n'était pas hypertrophié* ; toutefois, cette absence de troubles cardiaques ne s'observe que dans les hypertensions solitaires, qui seraient bien tolérées en raison précisément de cette absence d'hypertrophie cardiaque. De même Aubertin (2) a été frappé en examinant avec Bordet des hypertendus qui présentaient en permanence des chiffres de 21-12 au Vaquez, de trouver sur les orthodiagraphies des diamètres longitudinaux et transversaux, et une flèche ventriculaire gauche dans les limites de la normale ; seul l'indice de profondeur (en moyenne de 1 centimètre) atteignait souvent 1,4. Plusieurs de ces malades sont morts et le poids du cœur s'est montré parfois inférieur à 300 grammes, tandis que dans les hypertensions d'origine rénale, la moyenne des cas dépassait 700 grammes.

A. Dumas (3), s'appuyant sur 34 cas d'hypertension artérielle longuement suivis à l'hôpital jusqu'à l'autopsie, montre qu'il n'est pas rare de voir des hypertensions solitaires au début entrer peu à peu dans une phase d'insuffisance rénale, avec albuminurie et urémie à type dépressif, à mesure que les malades se cachectisent et subissent une involution tensionnelle, c'est-à-dire un abaissement progressif de la tension. Les examens histologiques pratiqués par Croizat, dans le laboratoire du professeur Fabre, ont montré des lésions rénales interstitielles minimes, avec artérioles du rein hypertrophiées ou thrombosées. Morts en pleine hypertension, les malades ne présentaient aucune lésion du tissu rénal, les artérioles seules étant malades : l'hypertension serait une maladie primitivement vasculaire, qui affecte secondairement le rein.

Rathery (4), tout en concédant qu'une hypertension peut exister sans lésion rénale, ne croit pas à une hypertension indépendante de toute lésion rénale, dans la grande majorité des cas. Pour qu'on puisse affirmer qu'un rein fonctionne normalement, il ne suffit pas de constater qu'il n'y a ni albuminurie, ni azotémie, il faut multiplier les méthodes d'exploration. Il semble qu'on ne puisse mettre à part l'élément vasculaire de la glande, et qu'un rein dont les artères sont lésées est un rein déjà altéré.

P. Chevallier (5) déjà, en 1928, avait montré que des sujets jeunes ou adultes peuvent mourir de sclérose des reins avec azotémie sans hypertension et sans avoir hypertrophié leur cœur. Bouchut et Paupert-Ravault, ont vu, à l'autopsie de malades atteints de néphrite azotémique sans hypertension, que le cœur était hypertrophié. Il admet donc que l'hypertension, la sclérose rénale atrophique et l'hypertrophie cardiaque, quelque fréquente que soit leur simultanéité, ne sont que trois manifestations indépendantes d'une même cause ; il en serait de même de l'athérome et de l'artériosclérose.

Kernohan, Enderson et Keith (6) avaient déjà attiré l'attention, en 1928, sur les *altérations des artérioles* de nombreux viscères dans l'hypertension maligne. Chez 53 hypertendus, dont la moitié appartenaient à la forme maligne, ils ont pratiqué la biopsie de fragments de muscle grand pectoral et, pour contrôle, ils ont examiné des fragments du même muscle provenant de femmes opérées pour cancer du sein avec pression normale : ils ont, dans la plupart des cas, noté une hypertrophie de la média et de la lame élastique interne, un épaississement de l'intima diminuant la lumière. On peut supposer que ces altérations des artères sont secondaires à l'hypertension, ou qu'un spasme longtemps prolongé a provoqué, à la longue, des modifications dans la tunique des artérioles.

La *valeur fonctionnelle du rein* dans l'hypertension permanente a été étudiée chez 40 malades par Alvarez et Vigetti (7), qui ont recherché l'azotémie, la constante d'Ambard, et l'élimination de la sulfo-phtaléine : les valeurs étaient normales dans 75 p. 100 des cas.

Justin-Besançon (8), dans sa thèse sur les fonctions internes du rein, a étudié les effets *cardio-vasculaires des autolysats de reins* préparés par hydrolyse sulfurique ou barytique à 120°, conditions dans lesquelles on évite toute putréfaction. Leur injection détermine constamment une chute de la pression artérielle avec ralentissement des battements cardiaques dont l'énergie augmente, exactement comme si on excitait le vague. Des injections successives finissent par arrêter le cœur en diastole, ce phénomène se produisant même si l'on coupe les deux vagues. Cet extrait n'agit pas par l'histamine, et l'on s'est assuré qu'il ne contient pas de choline ; peut-être y reste-t-il des traces d'acétylcholine. Il est possible que cet autolysat hypotenseur soit de même nature que la substance hypotensive découverte dans l'urine par Abelous et Bardier. Par contre, un autre autolysat préparé par autodigestion de la glande en présence de quelques gouttes d'essence de cannelle à 38°, pendant quarante-huit heures et

(1) A. DUMAS, *Journ. médec. Lyon*, 20 sept. 1929.

(2) CH. AUBERTIN, *Soc. méd. hôp. Paris*, 29 nov. 1929.

(3) A. DUMAS, *Soc. méd. Paris*, 8 nov. 1929. — (4) RATHERY, *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 nov. 1929

(5) P. CHEVALLIER, *Bull. méd.*, 1928, p. 1051, et *Soc. méd. hôp. Paris*, 3 décembre 1929.

(6) KERNOHAN, ANDERSON et KEITH, *Arch. of internal medicine*, févr. 1928 et sept. 1929.

(7) ALVAREZ et VIGETTI, *Rev. med. del Rosario*, sept. 1929

(8) JUSTIN-BESANÇON, Thèse Paris, 1929, Masson.

recueilli en perfusant le rein avec du sérum isotonique, se montre, en général, hypertenseur chez le chien. Il produit d'abord une légère élévation de la pression, puis une chute à laquelle succède bientôt une hypertension considérable ; il y a en même temps forte augmentation des oscillations systo-diastoliques du cœur. Si l'on répète ces injections, l'effet hypertenseur finit pas subsister. Cet effet hypertenseur est obtenu, même si l'on prive l'autolysat de toute substance protéique, et n'est pas empêché par la section des vagues ; il est sans rapport avec celui de l'adrénaline, beaucoup moins durable, mais paraît analogue à celui de l'urohypertensine trouvée dans l'urine par Abelous et Bardier. Justin-Besançon n'admet pas que cette substance hypertensive de l'autolysat provienne d'une fonction interne normale du rein ; il se demande seulement si le rein qui s'autolyse dans certains cas pathologiques ne rejette pas dans la circulation des substances hypertensives.

Kash (1) a montré qu'après résection de 50 à 80 p. 100 de la substance rénale, la pression artérielle s'élève, cette hypertension étant due à la résorption de fragments de tissu rénal endommagé et laissé en place : la même opération, faite sur un autre organe, ne détermine pas d'hypertension. Tout porte donc à croire que le rein altéré peut déverser dans les vaisseaux une substance agissant sur le système cardio-vasculaire.

Et. Bernard, Desbucquois et Mlle Falguière (2) avaient montré que le repos au lit et la diète liquide pendant plusieurs jours échouent à faire baisser la pression chez 10 p. 100 des hypertendus ainsi traités.

J. Heitz (3) a vu, chez deux hypertendus d'ancienne date qui présentèrent des crises graves d'appendicite, un repos absolu et la diète hydrique poursuivie plus de trois semaines ne modifier que d'une façon insignifiante la tension constatée la veille de l'attaque d'appendicite, comme si un certain niveau de pression était imposé chez ces malades par les besoins de l'organisme (faits concordant avec les résultats d'expériences de Carnot et Rathery publiées dans ce journal même).

Il semble, en effet, que l'abaissement brusque de la pression chez certains hypertendus suffise à provoquer des accidents graves d'ischémie cérébrale, par exemple à la suite de saignées trop abondantes. Un malade de Dumas (4) en phase d'involution tensionnelle, fut trouvé un matin hémiplégique par suite d'un vaste ramollissement cérébral. Abrami et Worms (5) ont vu se produire une hémiplégie chez un athéromateux à la suite d'une forte hématémèse, et la paralysie s'aggraver sous l'influence de la reprise de l'hémorragie ; deux transfusions successives, en restaurant la masse sanguine, ont amené au contraire la réapparition des mouvements dans les membres paralysés.

Les rapports de l'*hypertension paroxystique avec les tumeurs surrénales* attirent de plus en plus l'attention. Marcel Labbé, Azerad et Violle (6), chez un homme de vingt-neuf ans qui succomba à une forte crise hypertensive, trouvèrent la surrénale droite remplacée par une tumeur du poids de 120 grammes, développée aux dépens de la médullaire de cet organe.

Shipley (de Baltimore) (7), chez une femme de trente six ans sujette à de formidables crises hypertensives, pensa à une tumeur de la surrénale droite, que démontra l'opération ; celle-ci permit d'extirper une tumeur de 115 grammes (paragangliome de la médullaire). Dix mois après l'opération, la malade avait gardé sa pression artérielle normale. Par contre G. Crile (de Cleveland) (8), ayant réséqué une des surrénales dans douze cas d'hypertension permanente, n'observa qu'une chute passagère de la pression artérielle, et dans l'ensemble ne croit pas avoir obtenu des résultats utiles.

Rabin (9) a trouvé, également, à l'autopsie d'une femme de quarante-cinq ans hypertendue d'ancienne date, une tumeur de la surrénale droite.

Kurt-Schrœder (de Cologne) (10), à l'autopsie d'une femme de quarante-deux ans hypertendue et diabétique, a trouvé une hypertrophie considérable du tissu chromaffine des deux surrénales.

Il semble que les poussées paroxystiques d'hypertension diffèrent quelque peu des élévations de pression qu'on observe en injectant de l'adrénaline. En effet, d'après Et. May et Kaplan (11), la crise hypertensive s'accompagne d'augmentation du rapport de l'indice oscillométrique à la pression différentielle (ce qui élimine le facteur cardiaque), tandis que ce rapport diminue chez les sujets auxquels on injecte de l'adrénaline.

Lian (12) a constaté que, parmi les hypertendus, la moitié réagissent à l'injection intraveineuse d'adrénaline par une élévation de pression, l'autre moitié par un abaissement.

Jean Troisier et Mme Weiss-Rudinesco ont observé une forte poussée hypertensive après la simple absorption par la bouche de 4 centimètres cubes d'une solution d'adrénaline au millième.

La *résection d'une surrénale* chez une grande hypertendue au voisinage de la ménopause a été tentée par Galata (13) (de Rome). L'intervention, pratiquée en avril 1929 par le professeur Antonuechi, fut suivie d'un abaissement immédiat de la pression qui de

(1) KASH, *Bull. Johns Hopkins Hospital*; 1924, *Soc. exp. biol. médic.*. 1926.

(2) ET. BERNARD, DESBUCQUOIS et Mlle FALGUIÈRE, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1er juin 1928. — (3) J. HEITZ, *Soc. Sc. méd. Clermont*, 1er juin 1929, et *Centre médical* juillet 1929. —

(4) A. DUMAS, *Lyon méd.*, 16 mars 1930. — (5) ABRAMI et R. WORMS, *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 avril 1930.

(6) M. LABBÉ, AZERARD et VIOLLE, *Soc. méd. hôp.*, 28 juin 1929. — (7) SHIPLEY, *Annals of surgery*, oct. 1929. — (8) G. CRILE, *Ibid.* — (9) RABIN, *Arch. of pathology*, févr. 1929. — (10) KURT-SCHRŒDER, *Virchows Archiv*, CCLXVIII, 1928, p. 291. — (11) ET. MAY et KAPLAN, *Soc. méd. hôp.*, 28 févr. 1930. — (12) C. LIAN, STOICESCO et VIDRASCO, *Presse méd.*, 9 oct. 1929. — (13) GALATA, *Arch. mal. cœur*, nov. 1929.

30-15 tomba en quelques heures à 24-12, puis les jours suivants se fixa entre 21 et 20 (au Pachon). Six mois plus tard, la malade restait encore à ces chiffres, libérée des maux de tête, des poussées de chaleur à la face et des malaises qui avaient fait craindre la production d'une hémorragie cérébrale.

G. Spengler (1) se loue de l'emploi de petites doses de chloral (0gr,25 une ou plusieurs fois dans la journée) : on observe parfois une légère baisse et, même si la tension ne se modifie pas, une atténuation nette des troubles fonctionnels : il n'y a pas accoutumance.

Logefeil (2) a expérimenté le sulfocyanate de potassium chez 14 malades atteints d'hypertension essentielle, qui suivaient en même temps un régime réduit en protéines et en sel. La pression s'abaissa en moyenne de 50 millimètres pour la maxima, de 26 millimètres pour la minima.

Selon R. Giroux et Kisthinios (3), les extraits pancréatiques désinsulinés sont efficaces dans les formes paroxystiques de l'hypertension, en particulier dans l'hypertension de la ménopause. Même lorsque le chiffre de la pression n'est pas modifié, il est fréquent de voir les signes fonctionnels améliorés. Ils insistent sur l'absence de toxicité du produit, ils ne craignent pas d'injecter 40 unités hypotensives par jour, et même davantage.

### X. — Hypotension.

Il faut signaler l'important ouvrage d'Aldo Luisada (4) (de Padoue) : *Ipotensione Iposfigmia; deficienzedi circolo* L'auteur connaît à fond la littérature française. Il a imaginé ou réglé des techniques nouvelles d'exploration (comparaison de la pression brachiale et antibrachiale, comparaison de la pression aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, application de la méthode oscillométrique à la pédieuse et à la temporale, méthodes de mesure de la pression artériolaire et de la pression capillaire, épreuve statique locale d'élévation et d'abaissement du membre supérieur chez un sujet couché). Appliquant toutes ces données à l'étude de l'hypotension, il distingue, parmi les hypotendus, deux variétés que sépare essentiellement la valeur de la pression différentielle : celle-ci reste normale chez les *hypotoniques*, alors qu'elle est toujours très réduite chez les *hyposphyxiques*. L'hypotendu pur est pâle avec tendance générale aux refroidissements ; l'hyposphyxique a les extrémités cyanosées et seules ces extrémités sont froides. L'hypotendu a facilement des vertiges et des lipothymies, il souffre rarement de la tête ; l'hyposphyxique se plaint rarement de vertiges, mais plutôt de céphalées tenaces et se laisse souvent déprimer. L'hypotendu a le cœur petit ; l'hyposphyxique présente un certain degré de dilatation ventriculaire gauche avec accentuation du second bruit à la base. L'hypotendu soumis à l'épreuve orthostatique présente de la tachycardie avec léger abaissement de la pression maxima ; chez l'hyposphyxique, la tachycardie coexiste avec un abaissement de pression et une réduction de la différentielle, plus sensible encore dans l'osthostatisme que dans la position couchée.

L'hypotendu a, en position couchée, une pression tibiale à peu près égale à la pression générale ; l'hyposphyxique a une pression tibiale basse avec différentielle plus faible qu'à l'humérale. Chez l'hypotendu, la différence entre la pression humérale et la pression radiale est faible ; on la trouve chez l'hyposphyxique beaucoup moins marquée, pour ne pas dire nulle.

Les épreuves statiques locales donnent des résultats à peu près normaux chez l'hypotendu ; elles aboutissent à la quasi-disparition de la pression différentielle chez l'hyposphyxique. Luisada ne paraît pas avoir comparé l'amplitude des oscillations au niveau des extrémités chez les deux variétés de malades ; il se contente de dire que leur amplitude est rarement augmentée et qu'on la trouve en général plutôt diminuée, surtout chez les hyposphyxiques.

La pression veineuse est normale ou basse chez l'hypotendu, les anses capillaires longues et droites, tandis que l'hyposphyxique a une pression veineuse élevée (jusqu'à 30 ou 40 centimètres d'eau en l'absence de toute lésion cardiaque) et ses anses capillaires sont dilatées, tortueuses. Enfin, la viscosité sanguine, normale chez l'hypotendu, est nettement élevée chez l'hyposphyxique.

Le pronostic, assez bon chez l'hypotendu pur, est beaucoup moins satisfaisant chez l'hyposphyxique qui réalise un type prononcé de déficience circulatoire. Luisada ne croit pas que l'hypotension puisse causer une dilatation secondaire du cœur, comme le soutient A. Dumas ; il pense plutôt que l'hypotension et la faiblesse du cœur dépendent d'une même cause. Les hyposphyxiques paraissent plus disposés que les sujets normaux au développement de l'artériosclérose. On trouvera, dans le livre de Luisada, une étude complète des différents types d'hypotension secondaire et d'hypotension partielle, parmi lesquels il fait une place assez large aux troubles physiopathiques, décrits par Babinski, Froment et Heitz. Chacun des chapitres est suivi d'une importante bibliographie judicieusement choisie.

Toutes les questions ayant trait à l'hypotension ont été longuement discutées au *Congrès de Montpellier*, octobre 1929. On connaît la description donnée par C. Lian et Blondel de l'*hypotension artérielle permanente idiopathique*, constituée par la réunion de quatre grands symptômes : abaissement permanent de la tension avec faiblesse des bruits artériels à l'auscultation ; fatigabilité, tendance aux syncopes, extrémités cyanosées et froides. Les ptoses

(1) SPENGLER, *Deut. med. Woch.*, 21 juin 1929. — (2) LOGEFEIL, *Minnesota medic.*, mars 1928. — (3) R. GIROUX et KISTHINIOS, *Bull. méd.*, 22 févr. 1930.

(2) A. LUISADA, 1 vol. chez Pozzi, édit., Rome, 1929.

viscérales ne sont pas rares. Ces malades aboutissent rarement à l'asystolie ; le seul inconvénient de leur état est une prédisposition spéciale au *choc*. Lian et Blondel (1) ont étudié le mode de réaction des vaisseaux chez ces malades par la *pléthysmographie* du membre, dont ils ont bien réglé la technique ; et ils ont constaté que le sympathique vasculaire est chez ces malades très peu excitable à la compression des yeux ou de la carotide, aux inspirations profondes, aux applications chaudes et froides, aux injections intraveineuses d'adrénaline ; tandis que les hypertendus se montrent, au contraire, dans ces conditions beaucoup plus excitables que les sujets normaux.

A. Dumas (de Lyon) (2) a fait une étude complète des *hypotensions aiguës et subaiguës*. Il s'est étendu, en particulier, sur le retentissement cardiaque qui peut succéder à l'hypotonie périphérique. Il montre combien il est difficile de faire la part, chez un hypotendu, entre l'origine cardiaque et l'origine vasculaire périphérique de son hypotension. A l'appui des idées de A. Dumas, G. Etienne (de Nancy) a rapporté des expériences poursuivies chez le lapin, auquel il injectait plusieurs mois de suite des doses d'uro-hypotensine d'Abelous et Bardier : au bout de quelques mois, mais seulement après ce délai, le cœur du lapin était très hypertrophié, les reins restant cependant normaux.

G. Giraud (de Montpellier) (3) a étudié l'*hypotension dans les maladies chroniques* et les hypotensions partielles. Une des caractéristiques de ce rapport est la présence, en tête de chaque chapitre, d'un *rappel de physiopathologie* où se trouvent concentrées toutes les notions sur la physiologie des artères et des vasomoteurs, dont les modifications d'activité peuvent influencer, dans un sens ou dans l'autre, la tension artérielle générale ou locale. De ce fait, la lecture du rapport devient infiniment profitable. A signaler parmi les chapitres de ce rapport (dans le détail desquels nous ne pouvons entrer ici) des notions sur le choc aigu que G. Giraud, M[lle] Giraud et Parès ont étudiées après exposition prolongée à des substances radio-actives ; ils ont mis en évidence, dans la circulation de ces malades, des produits de nature protéolytique émanant de la région irradiée.

Mazeran et Girard (4) ont montré la fréquence de l'hypotension chez les malades atteints d'atonie intestinale avec ptose. R. Glénard (5) a insisté également sur les rapports de l'hypotension et des ptoses, ajoutant que les troubles dont se plaignent ces malades sont souvent très semblables à ceux de certains hypertendus.

Le professeur Roch (de Genève) (6) a observé, pendant deux ans, une jeune fille très hypotendue qui avait de volumineux œdèmes sans signe d'insuffisance cardiaque. Ferrannini (de Naples) (7) a rappelé qu'il a individualisé, dès 1904, le type morbide d'hypotension essentielle permanente ; il a soutenu que cet état s'associe à l'artériosclérose, et, que l'hypotension peut être une cause de fatigue pour le cœur.

Brumlik et Janousek (de Prague) (8) ont déterminé le volume du sang par la méthode au monoxyde de carbone chez 20 hypotendus ; ils n'ont jamais trouvé de réduction de la masse sanguine, qui était normale dans la plupart des cas, parfois augmentée.

St. Mentl (de Prague) (9) a examiné radioscopiquement un grand nombre d'hypotendus : il insiste sur la fréquence, chez un certain nombre d'entre eux, de l'affaiblissement des pulsations ventriculaires, signe que l'on néglige parfois au cours des examens, mais qui annonce souvent le commencement de la défaillance du cœur.

Strasser et Lœwenstein (10) considèrent l'hypotension comme un état constitutionnel toujours secondaire, et sans conséquences graves. Ils n'admettent pas la notion d'une hypotension essentielle.

Les rapports de l'hypotension et du cancer ont été étudiés par Feldweg chez 93 malades atteints de *cancer de l'utérus* : ni les opérations, ni les traitements par le radium ou les rayons X n'influencent la pression artérielle. Par contre, toute extension de la tumeur s'accompagne d'une diminution graduelle de la pression.

La *dengue*, dans l'épidémie de 1928 qui fut si sévère, s'est accompagnée fréquemment, dès le cinquième jour de la maladie, d'une hypotension, portant à la fois sur la maxima et la minima. Chez les sujets préalablement hypertendus, cependant, la minima restait quelque peu élevée. Ce n'est qu'exceptionnellement que cette hypotension s'est accompagnée de phénomènes de collapsus cardiaque (Avaritsiotis) (11).

### XI. — Infarctus du myocarde.

Parmi les nombreuses publications qui se sont succédé toute l'année sur ce sujet d'actualité, il faut citer le livre de Samuel Lévine (de Boston) (12), remarquable étude fondée sur 145 observations personnelles, dont 46 suivies d'autopsie. En Angleterre, citons l'étude bien complète de Crighton Bramwell (13), d'après 23 cas.

C. Pezzi (de Milan) (14) a donné l'an dernier un très bon exposé du côté clinique et électrique de l'affection, qu'il a observé dans 20 cas. Au Portugal, Coelho (15) a rapporté des cas personnels avec des considérations intéressantes.

En France, c'est la remarquable série de publications longuement mûries par A. Clerc et ses élèves P.-N. Deschamps, Bascourret et Robert-Lévy (16).

(1) C. LIAN et BLONDEL, Rapport au *XIX[e] Congrès franç. de médecine*, Montpellier, oct. 1929. — (2) A. DUMAS, *Ibid.* — (3) G. GIRAUD, *Ibid.* — (4) MAZERAN et GIRARD, *Ibid.* — (5) R. GLÉNARD, *Ibid.* — (6) ROCH, *Ibid.* — (7) FERRANNINI, *Ibid.*

(8) BRUMLIK et JANOUSEK, *XIX[e] Congrès franç. de médecine*, oct. 1929. — (9) ST-MENTL, *Ibid.* — (10) STRASSER et LŒWENSTEIN. — AVARITSIOTIS, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1929.

(11) SAMUEL LÉVINE, 1 vol., Baillière, Tindall et Cox-London, 1929. — (13) CRIGHTON BRAMWELL, *Brit. med. Journal*, 12 avril 1930. — (14) C. PEZZI, *Cuore e circolazione*, avril 1929. — (15) ED. COELHO, *Journal Lisboa medica*, 1929, n° 6.

(16) A. CLERC P.-N. DESCHAMPS, BASCOURRET et ROBERT LÉVY, *Soc. biologie*, 25 janv. 1930.

C'est la série des articles de C. Lian (1) et de ses élèves sur l'angor cononarien fébrile et, en dernier lieu, sur les modifications de l'électrocardiogramme qu'on observe dans cette forme d'infarctus.

La thèse de R. Boucomont rapporte 4 observations dont la première, personnelle, a fait l'objet d'une communication avec Léchelle et Bergenstein, les autres dues à J. Heitz. Avec Donzelot, Boucomont a exposé dans plusieurs articles les modalités de l'infarctus et ses caractères électriques (2).

Tous ces travaux se trouvent résumés et concentrés dans une série de courts articles, occupant tout un numéro du *Journal médical français*, écrits sous la direction de Clerc, avec la collaboration de ses élèves, ainsi que de Léon Binet et de Pezzi (février 1930).

La *physiologie de la circulation coronaire* est résumée dans l'article de Léon Binet, qui montre que les physiologistes et les histologistes ont fini par s'accorder quant à l'existence des vaso-moteurs coronariens : les filets constricteurs viennent probablement du vague, les dilatateurs du sympathique.

*Expérimentalement*, Condorelli (3) a cherché à reproduire, chez le chien, par des ligatures des troncs ou branches coronariennes, les modifications de l'électrocardiogramme observées chez l'homme au cours des infarctus du myocarde ; toutefois la distribution de ces artères n'est pas la même chez le chien que chez l'homme. Peut-être est-ce la cause qui fait que l'altération de certaines zones du myocarde du chien ne détermine aucune modification des tracés électriques.

Les expériences d'Otto (4) sur le chien ont abouti à des conclusions analogues ; il insiste sur l'aspect différent que prend l'onde T, suivant le vaisseau qui a été lié ; l'onde T extérioriserait, dit l'auteur, le trouble à l'équilibre de l'activité électrique des deux moitiés du cœur.

Clerc et ses élèves ont constaté tout d'abord qu'il faut un certain temps entre la ligature, même des grosses branches, et l'apparition de troubles sur les électrocardiogrammes. Ce délai est surtout important pour les ligatures de la coronaire droite (au moins une demi-heure), seule la ligature des rameaux de la coronaire postérieure peut ne donner lieu à aucun accident. Les modifications constatées rappellent beaucoup celles qu'on observe en clinique ; mais Clerc et Stieffel ont vu que des injections caustiques (nitrate d'argent), dans la région de la pointe, donnent des modifications très analogues à celles de la ligature de la coronaire gauche.

Nous ne nous étendrons pas sur la *symptomatologie* de l'oblitération coronarienne : les descriptions de Donzelot, Boucomont, de Pezzi, de Lévine concordent entièrement. Tous montrent la fréquence particulière de la *forme angineuse*, reconnaissant qu'on peut voir exceptionnellement des infarctus du cœur non douloureux (*painless*) qui se caractérisent uniquement par la dyspnée et des phénomènes pulmonaires. Pezzi insiste sur l'importance que peuvent prendre les troubles gastro-intestinaux. Lian et ses élèves ont fait la même observation, et Lévine a fait opérer deux de ses malades atteints d'infarctus du cœur, persuadé qu'il s'agissait d'une perforation intestinale. Dans la forme la plus commune, à l'intensité de la douleur s'ajoutent la fièvre, la leucocytose et, dans un certain nombre de cas, le frottement péricardique (que la plupart des auteurs n'ont toutefois observé que transitoirement et dans un petit nombre de cas) ; enfin le collapsus circulatoire, qui se traduit surtout par l'effondrement de la pression artérielle. Pareille chute ne s'observe guère dans la plupart des syndromes abdominaux ; elle constitue donc un point important du diagnostic.

Lévine insiste sur la fréquence relative, dans l'infarctus, des troubles du rythme dont il a fait une étude toute particulière : tachycardie, extrasystoles ventriculaires, crises d'arythmie paroxystique par fibrillation des oreillettes ; il a même dans 9 cas observé de la dissociation *a-v*.

Les différentes formes cliniques ont été particulièrement étudiées par Clerc, qui s'accorde avec Donzelot pour reconnaître que la mort peut survenir inopinément, jusqu'à la fin de la troisième semaine. Lévine affirme que rien ne permet souvent de prévoir pareille terminaison, qu'il a observée même dans des cas légers en apparence.

Il semble à l'auteur américain qu'un certain degré d'hypertension antérieure favoriserait une issue heureuse ; de même les malades de moins de cinquante-cinq ans guériraient plus facilement. Les diabétiques, qui, d'après Pezzi et Lévine, seraient facilement atteints d'infarctus du myocarde, guérissent dans la même proportion que les autres malades, c'est-à-dire à peu près dans 50 p. 100 des cas. Une complication grave est l'embolie artérielle, due au détachement d'un fragment d'un thrombus intraventriculaire (Lévine insiste beaucoup sur ce point). Même les malades qui guérissent restent fragiles, presque toujours incapables d'efforts.

Aubertin et J. Lereboullet (5) ont bien étudié ces suites éloignées de l'infarctus du cœur : les malades peuvent présenter, pendant un temps plus ou moins long, des signes d'insuffisance ventriculaire gauche : galop, insuffisance mitrale fonctionnelle, enfin anasarque avec dilatation des cavités droites. Après la mort qui peut être subite, on trouve une grande partie du myocarde ventriculaire gauche remplacée par

(1) C. LIAN, VIAU et VIDRASCO, *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1929.

(2) A. BOUCOMONT, Thèse Paris, 1926. — LÉCHELLE, BERGENSTEIN et BOUCOMONT, *Soc. méd. hôp.*, 7 juin 1929. — DONZELOT et BOUCOMONT, *Bull. méd.*, 22 févr. 1930 et *Presse médic.* mars 1930.

(3) CONDORELLI, *Cuore e circolazione*, févr. 1929. — (4) OTTO, *Amer. heart Journal*, févr. 1929.

(5) AUBERTIN et J. LEREBOULLET, *Arch. mal. cœur*, nov. 1929.

une ou plusieurs plaques fibreuses où peut s'être développé un anévrysme du cœur, mais le diagnostie de eette lésion ne peut guère être fait, durant la vie, que par l'écran. Un bon nombre de ces malades suecombent dans la première année, souvent d'urémie (Parkinson et Bedfort). Cependant Lévine a vu des sujets encore jeunes retrouver à peu de chose près leur pression antérieure et être capables d'une eertaine activité. Sur les *modifications électrocardiographiques qui accompagnent et qui suivent l'infarctus*, tous les auteurs sont d'accord : la similitude parfaite des conelusions auxquelles arrivent Lévine, Clerc, Pezzi, Lian, Boucomont, Bramwell est vraiment imposante, et donne une grande valeur à ces résultats.

Au moment où éclatent les accidents, on observe presque toujours, chaque fois que l'état du malade permet un pareil examen, l'onde coronarienne de Pardee, e'est-à-dire ee dôme convexe vers le haut, qui part de la branche descendante de R pour se fondre avec T ; les jours suivants, le dôme s'abaisse lentement, laissant peu à peu reparaître T, mais son tracé restant supérieur à la ligne iso-éleetrique : ainsi en est-il du moins en $D_1$ ; au contraire, en $D_2$ la même image s'offre en miroir, avec T négatif.

Tous les auteurs ont noté l'absence habituelle de modifications de Q.R.S. Ce n'est qu'exeeptionnellement que Clerc et Robert-Lévy ont vu l'onde R s'élargir et se eroeheter, eomme dans le bloe des branehes. Un peu plus tard, ce sont les altérations de T qui restent caractéristiques. Pezzi en a donné une bonne description, montrant les différentes combinaisons qu'on peut observer dans l'allure de T en trois dérivations. A mesure que l'on s'éloigne des accidents, T tend à revenir à la normale.

C. Lian, Viau et Vidraseo, et aussi Boucomont dans sa thèse, ont montré l'importance du caractère évolutif de ces altérations ; e'est un caractère qui est surtout propre à l'infaretus du myocarde, et qui distingue ses éleetrogrammes de ceux qu'on peut trouver, mais alors d'un type permanent, dans les myocardites scléreuses. A quelques mois de distance des accidents, on ne retrouve le plus souvent qu'une inversion de T en $D_1$ ou $D_2$.

Il est à peine besoin d'insister sur la valeur diagnostique de ces constatations, qui permettent d'affirmer avee eertitude que le malade vient d'oblitérer ou a oblitéré, il y a quelques mois, le trone ou une grosse branche d'une artère coronaire. Il ne semble pas, de l'avis de Lévine, comme aussi de eelui de Bramwell, qu'on puisse, au cours même des accidents, porter un pronostie d'après les modifications constatées sur l'électroeardiogramme. Par contre, comme le fait remarquer Boueomont, la manière dont l'électrocardiogramme se rapproche plus ou moins vite de la normale, au eours de la convaleseence, donne des renseignements précieux.

Il faut rapprocher des faits précédents les modifications des éleetrocardiogrammes qui peuvent succéder à la *blessure du cœur* par un eoup de poignard, surtout lorsque la suture du cœur a été accompagnée de ligature de vaisseaux qui saignaient. C'est ainsi que Win Bates et Talley (1) (de Philadelphie), prenant des éleetroeardiogrammes d'abord cinq jours après la blessure, puis en série les semaines suivantes, ont trouvé d'abord l'onde de Pardee, puis sa dégradation, et vingt jours après l'inversion de T en $D_1$ et $D_2$.

*L'anatomie pathologique de l'infarctus du cœur* a été faite presque entièrement par René Marie (thèse de 1896) ; on y a ajouté peu de chose. Cependant le livre de Lévine contient un chapitre intéressant sur la fréquence de sa localisation sur les différents troncs artériels : la coronaire descendante gauche était intéressée 39 fois sur 46 autopsies, en général audessous de la naissance de la branche circonflexe gauche. Dans 4 eas l'artère oblitérée était la circonflexe gauche ; dans 2 cas seulement, la thrombose siégeait sur la coronaire droite, et dans ces deux cas les aceidents évoluèrent sans douleur. Dans 14 cas le septum interventriculaire était intéressé ; dans 38 cas Lévine eonstate l'existence d'un thrombus dans la eavité du ventrieule gauehe, parfois aussi dans le ventricule droit. Il y avait périeardite dans 24 cas, et dans 3 cas Lévine nota, à l'autopsie, un début d'anévrysme au niveau de l'infarctus.

Notons que l'infarctus du eœur a été observé assez souvent par les vétérinaires chez des vaches atteintes de fièvre aphteuse ; l'animal meurt subitement pendant la nuit, et l'on trouve, outre les lésions classiques des viseères abdominaux, des infaretus tout le long des branehes verticales des coronaires. Chassigneux (2), qui signale ces faits, déclare avoir reneontré également des infarctus du myocarde chez des vaches intoxiquées par le colehique.

En ce qui concerne le *traitement*, tous les auteurs sont d'aecord pour déclarer que la trinitrine est inutile eontre la douleur, et même dangereuse, car elle déprime davantage la pression ; seule la morphine, à doses assez fortes, peut soulager le malade. Il y a souvent intolérance à la digitale, qui risque de troubler le rythme et de provoquer des embolies (Lévine). Clerc conseille de ne pas dépasser X gouttes par jour ni L gouttes au total ; il préfère les injeetions intraveineuses d'ouabaïne, en eommençant par 1/8 de milligramme. Lévine n'a pas craint, eontre la taehyeardie ventrieulaire de pronostic si sombre, d'user de la quinidine même à doses élevées ; et il a guéri ses malades. Ce sont surtout les petits soins, sous la direetion d'une bonne infirmière, le repos absolu, l'alimentation fraetionnée, qui peuvent sauver le malade, à condition que la surveillance ne se relâche pas un instant, et que le malade ne soit pas autorisé à se lever avant la quatrième semaine.

(1) Win Bates et J. Talley, *Amer. heart Journ.*, déc. 1929.
(2) Chassigneux, *Rev. pathol. comparée*, 8 oct. 1929.

### XII. — Angine de poitrine.

Nous avons laissé de côté jusqu'ici la question des *rapports de l'infarctus du cœur et de l'angine de poitrine.* L'infarctus peut apparaître d'emblée chez un malade qui n'a jamais souffert ; mais, dans la majorité des cas, il se manifeste chez des malades qui ont présenté déjà des douleurs à la marche, surtout après les repas. Robert-Lévy a montré que pendant les crises d'angine de poitrine l'électrocardiogramme peut se modifier de la même manière que pendant la crise angineuse de l'infarctus ; toutefois il est des crises d'angine de poitrine pendant lesquelles l'électrocardiogramme ne change pas ; et dans les autres cas, le tracé électrique revient à la normale, dès que la douleur a cessé. Coelho (1) (de Lisbonne) a bien étudié cette question : sur 11 angineux, 4, ne présentaient aucune altération de l'électrocardiogramme, 7 autres présentaient des modifiactions rappelant celles de l'infarctus, et il est certain que plusieurs de ces malades avaient présenté antérieurement des troubles indiquant une obstruction de branches plus ou moins importantes de leur circulation coronaire.

D'après Lévine, lorsqu'après une crise d'infarctus la pression artérielle ne remonte pas au niveau primitif, le malade cesse de présenter des douleurs angineuses, même à la marche. Si la pression remonte au contraire, il continue à se plaindre de douleurs angoissantes.

Le *diagnostic* de l'angine de poitrine et de l'infarctus coronarien n'est d'ailleurs pas toujours facile. Th. Mac Crae (2) s'est attaché à différencier les caractères de la douleur, qui est plus intense, plus durable dans l'infarctus et qui siège souvent à la partie inférieure du sternum ; la fièvre, le frottement péricardique et surtout l'effondrement de la pression artérielle ne se voient pas dans les crises ordinaires d'angine de poitrine. Il est certain qu'elles ne peuvent être expliquées par l'occlusion d'une branche artérielle, même de petit calibre : car chez certains sujets les crises angineuses se répètent plusieurs fois par jour et la circulation intracardiaque ne persisterait pas si chacune de ces crises était due à une obstruction coronarienne.

Lichtwitz (3) a fait sous l'inspiration de Sicard une très bonne thèse sur les *algies viscérales.* L'étude de l'anatomie médicale du sympathique et en particulier de ses fibres centripètes est suivi d'un exposé des théories expliquant comment le viscère, insensible aux contacts directs, peut devenir le siège de douleurs des plus pénibles quand la séreuse qui le recouvre est enflammée ou lorsqu'il est soumis à des causes de distension (cette pathogénie s'appliquant surtout à des organes creux, comme la vessie ou le cœur).

Après avoir passé en revue les travaux récents sur l'infarctus du myocarde, Lichtwitz recherche les conditions qui font qu'un infarctus peut être ou ne pas être douloureux. L'absence de douleurs se voit lorsque les coronaires sont très athéromateuses, donc incapables de se laisser distendre ou lorsque le myocarde dans son ensemble est profondément sclérosé.

Toutes les excitations des terminaisons sympathiques susceptibles de se transmettre au système nerveux central peuvent provoquer des crises d'angine de poitrine, en déterminant des irradiations douloureuses réflexes et des spasmes, également réflexes des muscles innervés par les mêmes segments médullaires où aboutissent les filets venus du cœur et de l'aorte. Il n'y a pas d'angines de poitrine graves ou bénignes : toutes sont graves, parce qu'elles peuvent atteindre le bulbe et provoquer une syncope. Le point de départ de l'excitation reste variable : distension du cœur, distension de l'origine de l'aorte, distension d'une coronaire au-dessus d'un spasme ou d'une thrombose. Il faut tenir compte aussi de la susceptibilité médullaire, qui varie beaucoup suivant les malades : il y a un *seuil de la sensibilité* que doit atteindre l'excitation venue du plexus cardiaque. C'est ainsi qu'après une chloroformisation, les crises disparaissent généralement pendant plusieurs jours.

Dans le livre récent d'André-Thomas (4) sur les *phénomènes de répercussivité*, certaines observations concernent des cas d'angine de poitrine qui s'accompagnaient de sudation exagérée de tout le côté gauche par exemple, ou de chair de poule de la région précordiale et du bras gauche pendant les crises. La conception de répercussivité rend compte des crises angineuses qui peuvent être provoquées par la répercussion sur les artères coronaires d'excitations provenant d'une vésicule biliaire enflammée, ou de la distension gazeuse de l'estomac ou du côlon, ou de l'irritation d'un névrome dans un moignon d'amputation.

Gravier (de Lyon) (5) a constaté chez un malade, hypertendu modéré, la coexistence de crises angineuses typiques et de paralysies transitoires, tantôt des membres droits, tantôt des membres gauches, sans perte de connaissance, alternant avec les crises douloureuses et tellement répétées qu'on ne les compte plus ; les plus longues paralysies n'ont jamais dépassé quarante minutes. Gravier compare ces paralysies transitoires aux éclipses cérébrales de Donzelot et les rattache à la même pathogénie que les crises angineuses (spasme des artères coronaires et cérébrales). Il rappelle que Bard a observé chez des angineux le syndrome de Raynaud ; Jean Heitz et Cawadias la claudication intermittente des membres inférieurs : ce sont là autant d'arguments en faveur de l'origine spasmodique coronarienne des syndromes angineux.

Il en est de même des faits constatés par Marcel Labbé, Boulin, Justin-Besançon et Gouyen

(1) COELHO, *loc. cit.* — (2) MAC CRAE, *Amer. Journ. of the medic. sciences*, janv. 1930.

(3) LICHTWITZ, Thèse Paris, 1929.

(4) ANDRÉ-THOMAS, 1 vol., Masson, 1929.

(5) GRAVIER, *Arch. mal. cœur*, juin 1930.

à la suite de l'administration d'un demi-milligramme d'ergotamine chez une base-dowienne, qui présenta à chaque injection une violente crise angineuse, chez une malade qui n'avait jamais souffert du cœur auparavant (1). Il semble que l'ergotamine ait agi en provoquant un spasme des coronaires, explication que rend vraisemblable l'apparition chez la malade, sous la même influence, de crises d'épilepsie jacksonienne qui ne peuvent avoir d'autre origine qu'un spasme de la sylvienne superficielle.

Le *traitement de l'angine de poitrine* a fait l'objet de tentatives intéressantes : Baltimore (2) a utilisé de la théophiline-éthylène-diamine en comprimés de $0^{gr},10$, pris deux ou quatre fois par jour, dans certains cas, en suppositoires, ou en injections intramusculaires. Ce traitement peut être continué même pendant des années sans inconvénient.

Dans un cas d'*angine de poitrine* associée au *myxœdème*, Ziskin (3) a constaté que l'administration d'une dose quotidienne de 3 grammes d'extrait thyroïdien fut suivie de la disparition complète des crises angineuses. Laubry, Mussio-Fournier et Walser avaient publié jadis un fait du même ordre. Toutefois ce traitement doit être graduel et très surveillé ; il est contre-indiqué en cas d'hypertension (Abrami, Brulé et J. Heitz).

R. Giroux et Kisthinios (4) ont obtenu dans l'angine de poitrine de bons effets des extraits pancréatiques, désinsulinés suivant la méthode de P. Gley. Souvent les douleurs ne cèdent qu'après plusieurs séries d'injections, ou lorsqu'on y associe des cachets de poudre de pancréas. Il peut être nécessaire de garder les malades au lit pendant le traitement. Sur 20 angineux qui furent traités par ce procédé, 14 ne présentent plus de crises douloureuses, certains depuis plus de six mois (plusieurs d'entre eux avaient reçu sans succès un traitement spécifique, ou des piqûres d'insuline). Les injections d'angioxyl réussirent même chez deux malades qui présentaient cette forme d'angor si rebelle décrite sous le nom d'angor de décubitus.

Leriche et Fontaine (5), aux quatre observations premières d'angine de poitrine traitées par eux chirurgicalement, en ont ajouté deux nouvelles. Dans le premier cas, le sympathique cervical fut réséqué, le ganglion étoilé restant en place ; les douleurs ne disparurent que cinq mois après l'opération, elles n'avaient pas reparu un an plus tard. La seconde malade présentait des douleurs presque journalières depuis dix ans ; une injection de cocaïne dans le ganglion étoilé gauche a provoqué des douleurs qui disparurent au bout de deux heures ; on extirpa alors le ganglion gauche et les crises s'atténuèrent considérablement, sans disparaître toutefois ; depuis la résection du ganglion étoilé droit, la malade n'eut pas de crise jusqu'au moment de la publication, c'est-à-dire pendant quatre mois.

André-Thomas (6) rapporte, dans son livre, avoir observé une malade chez laquelle avait été pratiquée une résection du ganglion étoilé gauche. Au bout d'un an de guérison clinique, il y eut récidive par des douleurs extrêmement vives dans l'hémithorax et le bras gauche : cependant l'absence du réflexe pilomoteur dans le territoire du ganglion étoilé gauche montrait que la résection de ce ganglion avait été bien complète.

White se loue beaucoup des *injections paravertébrales*, qui, dans l'angine de poitrine, lui ont donné des résultats au moins égaux à ceux qu'on observe après la résection du sympathique cervical.

### XIII. — Aorte.

Les publications sur la *sténose congénitale de l'isthme* de l'aorte continuent à se succéder. Parkes Weber (7) en a présenté un nouveau cas, dans lequel le rétrécissement de l'isthme s'associait à un autre rétrécissement de l'orifice sigmoïdien. Chez un enfant de onze ans présenté par Schlesinger (8), le diagnostic avait été fait depuis l'âge d'un an : double souffle aortique, fortes pulsations aux membres supérieurs, à peine perceptibles aux membres inférieurs.

En Allemagne Bodé et Knop (9) ont observé deux malades qui vécurent jusqu'à quarante et cinquante-quatre ans, et pouvaient faire un exercice suffisant; chez le premier malade, le rétrécissement laissait passer une sonde de 2 millimètres ; dans le second cas, l'aorte était oblitérée sur une longueur d'un demi-centimètre, les artères mammaires internes et intercostales très dilatées assuraient la compensation.

Lebourdelès, Liégeois et Sciaux (10) ont diagnostiqué le rétrécissement de l'isthme de l'aorte chez trois jeunes soldats, grâce à la présence d'un souffle dorsal gauche et d'une pulsatilité extrême dans la partie supérieure du corps, abolie au-dessous de la ceinture ; l'absence de tous troubles fonctionnels était remarquable.

La *persistance du canal artériel* a été signalée par Soriani (11) (de Milan), chez deux enfants où elle s'associait à une pression beaucoup plus élevée dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs : le mécanisme de cette anomalie serait le même que dans l'insuffisance aortique, le reflux se faisant non pas à travers les valvules sigmoïdes, mais par le canal artériel lui-même jusque dans l'artère pulmonaire.

Pallasse et Chanaleille (12) ont trouvé à l'autopsie

(1) MARCEL LABBÉ, JUSTIN-BESANÇON et GOUYEN, *Presse médicale*, 17 août 1929. — (2) BALTIMORE, *Californ. and West Medicine*, mars 1929. — (3) ZISKIN, *Un. Sta es Bureau med. Bulletin*, janv. 1930. — (4) R. GIROUX et KISTHINIOS, *Bull. méd.*, 22 févr. 1930 ; *Presse médic.*, 2 oct. 1929. — (5) LERICHE et FONTAINE, *Arch. mal. cœur*, sept. 1929.

(6) A. THOMAS, 1 vol, Masson, 1929. — WHITE, *Archi of neurol. and psych.*, Chicago, 1929. — (7) PARKES WEBER et KNOP, *Roy. Soc. of medicine*, mars 1929. — (8) B. SCHLESINGER, *Roy. Soc. of medicine*, mars 1929. — (9) BODE et KNOP, *Deut. Archiv f. klin. Mediz.*, mars 1929. — (10) LEBOURDELÈS, LIÉGEOIS et SCIAUX, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 21 mai 1929. — (11) SORIANI, *III*e *Congrès ital. de pédiatrie*, sept. 1929. — (12) PALLASSE et CHANALEILLE, *Lyon médical*, 23 mars 1930.

d'un malade de quarante-sept ans une persistance du canal artériel avec un cœur de 700 grammes, l'hypertrophie dominant sur le ventricule droit avec forte dilatation de l'artère pulmonaire. L'auscultation n'avait montré, pendant la vie, qu'un double souffle le long du bord gauche du sternum. Gallavardin n'avait pas entendu chez ce malade le bruit de tunnel continu avec renforcement systolique que la plupart des auteurs considèrent comme caractéristique de la persistance du canal artériel.

Un certain nombre d'auteurs (1), après avoir administré des doses massives d'*ergostérine irradiée* à divers animaux, par la voie buccale, ont obtenu d'importantes *calcifications de la paroi aortique*. Citons, au cours de cette dernière année, Schmidtmann, Berberisch, Hertzenberg, Huckel et Wenzel en Allemagne : les derniers auteurs ont vérifié l'intégrité de l'aorte abdominale et celle des troncs issus de l'aorte, tant que les doses données n'étaient pas très fortes ; toutefois on distinguait déjà des altérations des lames élastiques. En Angleterre, Kramer, Shear et Mackenzie ont fait des constatations analogues. En France, Levaditi et Li Yuan Po ont réussi seulement chez le lapin à calcifier l'aorte et le rein par l'ergostérol irradié ; ils ont échoué chez le singe (2).

Policard et Paupert-Ravault (3) ont donné, en vingt à quarante-cinq jours, des doses atteignant ou dépassant le gramme, donc très différentes de celles que l'on utilise en thérapeutique. L'aorte était calcifiée au point que son opacité apparaissait sur les radiographies d'animaux morts. Les calcifications étaient formées par des plaques confluentes, mal limitées ; la partie supérieure de l'aorte descendante, en particulier, formait un tube rigide, sans aucune tendance à la dilatation. On ignore totalement encore le mécanisme de cette fixation du calcium, elle semble précédée d'une hypercalcémie, et, d'après les travaux allemands, il n'y aurait pas d'augmentation préalable de la tension artérielle.

Draguscu et Dehescu (4), ayant observé, chez une vieille femme, une *thrombose de l'aorte avec paraplégie*, ont recherché les cas analogues dans la littérature ; sur 37 cas retrouvés, la paraplégie n'a été observée que 8 fois : aucun examen histologique sérieux n'avait été pratiqué et la pathogénie invoquée n'était fondée que sur des faits expérimentaux. Les auteurs roumains ont examiné la moelle, sans trouver d'autres lésions cellulaires que la surcharge pigmentaire banale chez les vieillards. Les vaisseaux de la moelle étaient remplis de sang, mais la paroi paraissait saine. Ils estiment que la paraplégie, dans la thrombose de l'aorte, est surtout d'origine périphérique par ischémie des muscles.

(1) SCHMIDTMANN, *Klin. Woch.*, nov. 1929. — BERBERISCH, *Aerzl. Ver. Frankfurt*, 3 juin 1929. — HERTZENBERG, *Ziegl. Beitr.*, 1929. — (2) HUCKEL et WENZEL, *Zeits. f. Kreislauff*, 15 juill. 1929. — KRAMER, SHEAR et MACKENZIE, *Journ. of biol. Chemestry* 1929. — LEVADITI et LI YUANG PO, *Presse méd.*, 5 févr. 1930. — (3) POLICARD et PAUPERT-RAVAULT, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 11 févr. 1930. — (4) DRAGESEU et DEHESCU, *Soc. méd. hôp. Bucarest*, 13 et 27 nov. 1929.

Perla et Deutch (5) ont étudié les *lésions de l'intima* de l'aorte *dans le rhumatisme aigu*. On avait cru jusqu'ici que seule la périartère était atteinte (manchons périvasculaires avec nodules d'Aschoff) ; mais dans deux cas l'intima était altérée nettement et l'on peut même voir les trois tuniques atteintes simultanément.

Jeannin et Virley (6) ont vu se développer une *aortite ulcéro-végétante* sur une vieille aortite syphilitique ; mort par embolie. Gallavardin et Gravier avaient déjà publié un cas analogue, chez un porteur d'anévrysme.

Josserand et Chevallier (7), chez un homme porteur d'aortite syphilitique, ont observé la disparition complète du pouls et des oscillations au membre supérieur droit (épreuve du bain chaud négative) ; la circulation capillaire cependant était normale. L'examen radioscopique, pratiqué par Paviot et Weill (8), a montré une opacité considérable de l'aorte descendante, ce qui a fait conclure au rétrécissement de l'orifice du tronc brachio-céphalique par une plaque d'athérome.

E. Bordet (9), chez deux syphilitiques porteurs d'aortites, vit, dans un cas au cours de la cinquième année, dans le second au bout de huit ans, malgré un traitement régulier, apparaître à l'écran des signes d'anévrysme. La survie fut encore longue (plus de huit ans) dans le second cas, tandis que le premier malade succomba un mois plus tard par rupture d'anévrysme.

Ed. Doumer (10) (de Lille) a insisté, après Bonnin (de Bordeaux) et Donzelot, sur les accidents et les intolérances du traitement spécifique chez les porteurs d'aortite syphilitique. On observe, selon les cas, une exagération des signes d'insuffisance ventriculaire gauche (augmentation de la dyspnée, tachycardie, parfois extrasystoles, assourdissement des bruits, galop, ou bien augmentation des phénomènes douloureux qui peuvent même apparaître pour la première fois au cours du traitement. De tels accidents se voient surtout chez les malades traités au salvarsan, plus rarement au bismuth ; le mercure ne les provoque presque jamais. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'un phénomène d'Herxheimer, car les accidents s'exagèrent à mesure qu'on augmente les doses ; ils n'apparaissent d'ailleurs qu'au bout de huit à dix jours de traitement. Ils traduisent sans doute une irritation locale des tissus altérés. Autant il serait dangereux de jeter le discrédit sur une thérapeutique qui a fait ses preuves, autant il serait fâcheux de ne pas tenir compte de ces causes d'aggravation. Il suffit, en pratique, de modérer les doses, de remplacer l'arsenic par le mercure, et si les phénomènes d'insuffisance cardiaque sont au premier plan, de faire précéder le traitement mercuriel par l'administration de toni-cardiaques.

(5) PERLA et DEUTSCH, *Amer. Journ. of. pathology.* — (6) JEANNIN et VIRLEY, *Soc. nat. de méd. Lyon*, 30 janv. 1929. — (7) JOSSERAND et CHEVALLIER, *Journ. de médec. de Lyon*, 5 févr. 1930. — (8) PAVIOT et VEILL, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 4 févr. 1930. — (9) E. BORDET, *Prat. médic. franç.*, janv. 1930. — (10) ED DOUMER, *Gaz. médic. France*, 15 oct. 1929.

### XIV. — Artères.

E. et A. Dickson (1) ont étudié les conditions qui provoquent l'*athérome* chez les travailleurs dans les mines de charbon ; ils avaient été frappés de la fréquence avec laquelle leur santé, excellente jusqu'à cinquante-cinq ans, s'altère ensuite rapidement ; mais, déjà avant cette date, leurs artères sont indurées dans 90 p. 100 des cas. L'alcoolisme ne paraît pas en jeu, non plus que les excès de viande ou de tabac. Ces mineurs ne paraissent pas soumis à un travail musculaire exagéré, peut-être leur nutrition souffre-t-elle du travail dans un air chargé d'acide carbonique en l'absence de lumière naturelle. La radiale d'un mineur de vingt-sept ans, mort accidentellement, avait son intima épaissie par plaques, sans dépôts calciques, avec atrophie de la média (Sutherland).

Tœldter (2) a provoqué des lésions athéromateuses chez des lapins en injectant journellement sous la peau une solution huileuse de cholestérine les lésions n'apparaissent qu'au bout de cent ou cent cinquante jours, alors que le taux de la cholestérine du sang a dépassé de quinze fois le taux initial.

Cawadias (3) considère l'*endartérite oblitérante* des membres comme une maladie du métabolisme. Fréquence de cette maladie dans le diabète, coexistence habituelle avec l'hypercholestérinémie, prédisposition familiale et raciale : toutes ces causes provoquent des spasmes, qui sont suivis d'altérations de la paroi et dans certains cas de thrombose. Améliorations obtenues par l'opothérapie pancréatique ; bons résultats de la surrénalectomie.

La suppression du tabac, les injections d'extrait pancréatique, la provocation de chocs protéiniques, les injections de lipiodol, d'acécoline, enfin le traitement de Royat donnent souvent de remarquables résultats.

R. Giroux et Kisthinios (4) ont été très satisfaits de l'essai qu'ils ont fait, dans certaines artérites oblitérantes, de l'extrait pancréatique désinsuliné, confirmation de faits déjà signalés par H. Vaquez et Yacoël.

Stricker et Bicart (5) ont étudié le sang de 24 malades atteints d'artérite oblitérante ; l'hyperglycémie n'est pas régulière, non plus que l'augmentation de la viscosité sanguine ; mais le nombre des globules rouges s'est montré presque toujours augmenté nettement, en particulier dans les formes juvéniles.

Gallavardin (6) a fait une bonne étude des altérations des troncs et des filets nerveux qui s'observent sur les membres atteints d'artérite oblitérante : c'est à cette *névrite* qu'il faut attribuer certaines douleurs très vives, ou l'amyotrophie, qu'il a vues chez plusieurs malades, et les troubles des réactions électriques. Vedel, Vidal et Gondart (7) ont observé un cas d'artérite oblitérante syphilitique de l'humérale, qui ne se traduisait que par une amyotrophie importante.

L. Buerger (8) a recherché l'étiologie des syndromes qu'il a décrits particulièrement chez les Israélites ; il a inséré des caillots provenant d'un cas de thrombo-angéite dans la lumière de veines préalablement liées, chez l'homme et chez des singes. Dans tous les cas, les veines ainsi traitées présentèrent toutes les lésions que l'on rencontre sur les veines de sujets atteints de la maladie de Buerger. Ce sont là des arguments puissants en faveur d'une origine infectieuse de cette affection.

Chiron (9) a essayé de provoquer l'artérite par des injections, dans des cavités artérielles isolées par une double ligature, d'une solution concentrée d'adrénaline ; il a trouvé l'artère oblitérée par un caillot dans lequel on voyait des foyers miliaires, parfois une cellule géante et aussi des néo-vaisseaux ; les tissus entourant l'artère étaient infiltrés de leucocytes ; toutes lésions rappelant de très près celles qu'on a décrites dans la maladie de Buerger.

Sézary et Hufnagel (10) ont observé, chez un Russe de trente-neuf ans, non israélite, une gangrène bilatérale des orteils ; le sujet était hérédo-syphilitique ; sous l'influence du traitement spécifique, les oscillations précédemment abolies reparurent et les ulcérations se cicatrisèrent presque complètement. Les auteurs rapprochent ce cas de la maladie de Buerger, bien que l'aspect et l'évolution cliniques diffèrent notablement, et que le traitement spécifique ait toujours échoué dans le syndrome de Buerger,

M. Letulle, Marcel Labbé et J. Heitz (11), à propo- d'une nouvelle observation d'*artérite diabétique* avec examen histologique, signalent les néo-vaisseaux qui existaient dans le champ endartéritique, oblitérant les labiales : leur description, appuyée par 5 planches hors texte, montre au milieu d'un tissu conjonctif lâche avec quelques inclusions de cholestérine des veines en forme de lacunes remplies de sang et des artères reconnaissables aux fibres élastiques circulaires et aux fibres musculaires longitudinales ou circulaires qui entourent l'endothélium. Dans aucun autre cas les auteurs n'ont observé de pareilles formations. On sait qu'au contraire les néo-vaisseaux sont fréquents et très développés dans le thrombus oblitérant de la maladie de Buerger. Mais il s'agit dans ce cas de malades jeunes, tandis que chez les diabétiques, sujets âgés, les tendances reconstructives sont rapidement frappées elles-mêmes par une dégénérescence qui conduit à une oblitération progressive. Et c'est sans doute ce qui rend fatale la marche des gangrènes chez les diabétiques.

(1) E. et A. DICKSON, *Brit. med. Journ.*, 14 déc. 1929. — (2) TŒLDTER, *Beitr. z. Pathol.*, 1927. — (3) CAWADIAS, *Brit. med. Journ.*, 8 févr. 1930. — (4) R. GIROUX et KISTHINIOS, *Bull. méd.*, 22 févr. 1930. — (5) STRICKER et BICART, *Presse médic.*, 12 oct. 1929. — (6) GALLAVARDIN, Livre jub. du professeur Syllaba. Prague, 1929.

(7) VEDEL, VIDAL et GONDART, *Soc. Sc. med.*, *Montpellier*, janv. 1930. — (8) L. BUERGER, *Arch. of pathology*, mars 1929. — (9) CHIRON, *Archivio ital. di. Chir.*, févr. 1929. — (10) SÉZARY et HUFNAGEL, *Soc. méd. hôp. Paris*, 14 mars 1930.

(11) M. LETULLE, M. LABBÉ et J. HEITZ, *Arch. mal. cœur*, juillet 1929.

Marcel Labbé et Jean Heitz (1) ont rappelé les grands traits de l'aspect clinique et anatomo-pathologique de la *calcification des artères chez les diabétiques*, avec des reproductions de radiographies des membres supérieurs et inférieurs où se dessinent les trajets artériels, surtout dans leurs segments périphériques.

Paupert-Ravault et Bouysset (2) ont constaté qu'au lieu d'être régulièrement abolie, la pulsation des artères se trouve parfois exagérée au voisinage des territoires gangrenés chez les diabétiques : ce qui tiendrait à ce que, dans ces cas, les lésions ont frappé surtout les artérioles, respectant plus ou moins les artères de moyen calibre.

Fabre et Sédaillan (3), à propos de deux cas comparables *chez les tuberculeux*, attirent l'attention sur des poussées d'angéite qui apparaissent et disparaissent au cours d'un état fébrile et qui portent sur un segment limité. Dans d'autres cas, l'inflammation atteint un vaisseau sur toute sa longueur, le transformant d'une manière définitive en un cordon dur, rétracté, en fil de fer.

J. Hutinel, Coste et Arnaudet (4) ont observé un cas de *périartérite noueuse* (*maladie de Kussmaul*), ayant évolué en moins de quinze jours, chez une fillette de dix ans : fièvre, asthénie, arthralgies violentes, diarrhée sanglante, purpura, pemphigus. Le diagnostic fut fait à l'autopsie d'après l'aspect des lésions artérielles. Inoculations et cultures négatives.

Macaigne et Nicaud (5) ont pu étudier un nouveau cas de *périartérite noueuse* chez une femme de trente-huit ans dont la maladie procédait depuis plusieurs années par poussées évolutives (fièvre pendant plusieurs semaines, douleurs à type polynévritique, apparition plus ou moins tardive de nodules hypodermiques, dont la biopsie permit de faire le diagnostic. Les lésions artérielles étaient caractérisées par un épaississement très considérable des tuniques moyenne et externe avec intégrité relative de la tunique interne et zone inflammatoire périartérielle (capillarite et nécrose). Les recherches humorales ont été négatives, de même que le résultat des inoculations du sang de la malade ou des nodules hypodermiques. chez le singe ou le cobaye. Cette observation est la troisième publiée en France avec examen histologique.

Trémolières et Véran (6) ont observé, chez un sujet atteint de phlébite fébrile, d'abord des embolies pulmonaires, puis des phénomènes d'oblitération artérielle du même membre avec abolition des oscillations et menace de gangrène du pied. Sous l'influence de piqûres d'acétylcholine, une amélioration rapide se manifesta et le malade guérit, les oscillations restant moins amples que du côté sain. Dans la convalescence, nouvelle embolie pulmonaire.

Marcel Labbé, Jean Heitz et Gilbert-Dreyfus (7) ont fait une étude générale des *oblitérations artérielles à point de départ veineux*. On considère généralement les processus inflammatoires subaigus ou chroniques, qui frappent la périphérie de l'appareil circulatoire, comme limités exclusivement à l'un des deux systèmes artériel ou veineux. Il n'en est pas toujours ainsi, et plusieurs médecins lyonnais ont insisté sur les manifestations phlébitiques qui surviennent au cours de l'évolution des artérites chez les sujets âgés. Dans les cas dont il s'agit ici, l'ordre des phénomènes est tout à fait différent ; les auteurs montrent que certaines claudications intermittentes, pouvant même aboutir à des accidents ischémiques graves, ne sont pas exceptionnelles chez des sujets qui ont présenté longtemps auparavant des phénomènes inflammatoires des veines des mêmes membres. Ils ont pu examiner l'artère et les veines fémorales chez une femme de soixante-huit ans qui avait eu deux phlébites graves après une opération et qu'il fallut amputer pour un début de gangrène du pied ; l'examen histologique montra au tiers inférieur de la cuisse la marche progressive des phénomènes inflammatoires depuis la veine fémorale anciennement thrombosée jusque dans les parois de l'artère voisine, siège d'une thrombose récente. Deux autres observations cliniques d'artérite manifestée chez d'anciens phlébitiques sont rapportées par Marcel Labbé, J. Heitz et G. Dreyfus. On peut en rapprocher un cas de Pr. Merklen et J.-Albert Weill (8), où une phlébite du bras droit chez un malade atteint d'endocardite fut suivie d'endartérite de l'humérale du même côté (avec examen nécropsique).

Farati (9) a réuni dans sa thèse 10 observations inédites d'*infarctus hémorragique de l'intestin* ; cette lésion frappe beaucoup plus fréquemment l'intestin grêle que le gros intestin, et il semble que le point de départ soit plus fréquemment une thrombophlébite mésentérique ( au cours de l'appendicite, par exemple) que la thrombose artérielle ; il faut penser à l'infarctus en présence de phénomènes péritonéaux, surtout s'il y a absence de météorisme et de contractions péristaltiques.

Les *communications artério-veineuses congénitales* ont fait l'objet d'une étude de Penberton et Saint (10) à propos de 9 cas personnels ; on note souvent une hypertrophie du membre où siège la communication avec allongement des os ; la dilatation cardiaque s'est montrée discrète dans tous cas.

Hamant et Bodard (de Nancy) (11) ont attiré l'attention sur les troubles sympathiques (douleurs, flexion

(1) M. LABBÉ et J. HEITZ. *Gaz. méd. de France*, oct. 1929. — (2) P. RAVAULT et BOUYSSET, *Journ. méd. Lyon*, 20 avril 1929.

(3) FABRE et SÉDAILLAN, *Journ. de médec. Lyon*, 20 déc. 1929. — (4) HUTINEL, COSTE et ARNAUDET, *Soc. méd. hôp. Paris*, 10 janv. 1930.

(5) MACAIGNE et NICAUD, *Soc. méd. hôp. Paris*, 11 avril 1930. — (6) TRÉMOLIÈRES et VÉRAN, *Bull. médical*, 19 oct. 1929.

(7) M. LABBÉ, J. HEITZ et G. DREYFUS, *Presse médicale*, 12 févr 1930, et *Arch. mal. cœur*, mai 1930. — (8) PR. MERKLEN et J.-A. WEILL, *Soc. méd. hôp. Paris*, 8 mars 1929.

(9) FARATI, Thèse Paris, 1929. — (10) PENBERTON et SAINT, *Surg., gynec. and obstetr.*, 4 avril 1928. — (11) HAMAND et BODART, *Rev. méd. Est*, 15 juillet 1929.

du genou) qui s'observent au eours de l'évolution des anévrysmes artério-veineux, d'origine traumatique.

On sait combien il est diffieile, en eas de gangrène isehémique, d'appréeier la *limite des tissus sains* en vue de l'opération. Antonioli (1) préconise en pareil eas une étude minutieuse de la température eutanée à la limite de la gangrène et des tissus sains : il existe toujours une zone d'hyperthermie qu'il faut reehereher avee un thermomètre à réservoir en spirale.

Calandre (2), dans un eas de eet ordre, a pratiqué dans l'artère, au-dessus du point présumé de l'oblitération, l'injeetion de 5 eentimètres eubes d'une solution d'iodure de sodium à 25 p. 100, avee radiographie immédiate : il vit que la tibiale antérieure avait un calibre régulier, mais que la tibiale postérieure était oblitérée au-dessous de la malléole interne, avee eireulation eollatérale importante au niveau du talon : l'amputation du pied fut suivie de sueeès.

Gaudier et Grouzelle (3) ont utilisé aussi l'*artériographie à l'iodure de sodium*; mais, eomme eette méthode est douloureuse, ils estiment qu'elle demande une anesthésie générale ou une raehi-anesthésie. Charbonnel et Massé (4) pensent que l'artériographie à l'iodure de sodium n'est eontre-indiquée qu'exeeptionnellement, par exemple dans les gangrènes humides très infectées.

Hamant et Bodard (5) (de Nancy), ehez un homme qui souffrait terriblement d'une gangrène sénile du gros orteil, n'ayant pu ealmer ses douleurs ni par la sympatheetomie périartérielle ni par la seetion du nerf tibial postérieur, *coupèrent les rameaux communicants de la région lombaire* du même côté ; les douleurs ne reparurent, d'ailleurs très atténuées, que trois mois plus tard.

Dans 9 cas de thrombo-angéite oblitérante, Van Gorder (6) employa la *ligature de la veine fémorale* au pli de l'aine : ehez 8 malades, la douleur s'apaisa et la gangrène parut s'arrêter après cette opération.

Plusieurs cas d'*ablation du caillot après embolie artérielle* ont été publiés en Seandinavie par Nordentoft (7), en Amérique du Nord par Wise (8) et par Kexter (9) : la plupart des malades suceombèrent.

Dahl-Iversen (10) (de Copenhague), ayant observé chez une femme de einquante-trois ans, atteinte de phlébite droite, une embolie paradoxale de l'artère iliaque gauche, pratiqua une embolectomie qui réussit parfaitement. Mais eertains malades atteints d'embolie sont dans un état général qui fait présumer qu'ils ne supporteront pas l'opération ; il est alors indiqué de reeourir aux injections d'acétyleholine qui ont donné à Faroy et à Desoille (11) des résultats très remarquables ehez deux malades atteints de rétréeissement mitral avee asystolie : ees malades qui guérirent des phénomènes isehémiques et suceombèrent seulement quelque temps après aux progrès de l'asystolie.

Trémolières et Véran, ehez le malade auquel nous avons fait allusion plus haut, obtinrent également de très bons effets des injeetions d'aeéthyleholine, ce qui montre la part importante que joue le spasme des tuniques artérielles après arrêt d'un thrombus dans la eavité.

(1) ANTONIOLI, *Minerva med.*, 18 août 1929. — (2) L. CALANDRE, *Archivios di cardiol. y hematol.*, juillet 1929. — (3) GAUDIER et GROUZELLE, *Echo méd. Nord*, 20 juillet 1929, — (4) CHARBONNEL et MASSÉ, *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 10 nov. 1929. — (5) HAMANT et BODARD *Rev. med. Est*, déc. 1929. — (6) VAN GORDER, *Ann. of surgery*, juillet 1929. — (7) NORDENTOFT, *Hospitalst.*, 17 janv. 1929. — (8) WISE, *Minnesota medic.*, mai 1929. — (9) KEXTER, *Journ. of surgery*, mars 1929. — (10) DAHL-IVERSEN, *Lyon chirurg.*, 1930, p. 29. — (11) FAROY et DESOILLE, *Progrès médical*, 12 avril 1930,

---

# SYNDROME D'ADAMS-STOKES A ÉVOLUTION RAPIDE

## PAR THROMBOSE DE LA CORONAIRE DROITE ET DE L'ARTÈRE DU VENTRICULO-NECTEUR

PAR MM.

**E. GERAUDEL et J. LEREBOULLET**

L'observation que nous publions est due à la collaboration de deux services, celui du professur Baudoin, dans lequel l'un de nous a observé jusqu'à sa mort le malade, et celui du professeur Vaquez, où ont été enregistrés les tracés électrocardiographiques et faites les recherches anatomo-pathologiques.

OBSERVATION. — D..., garçon de bureau, âgé de soixante-dix ans, entre à l'hôpital le 25 mars 1929 pour dyspnée et œdèmes. On ne note rien de particulier dans les antéeédents héréditaires ou eollatéraux. A l'âge de quarante-huit ans, le malade a été soigné à l'hôpital Saint-Joseph pour un uleère de l'estomae ; sauf une hématémèse survenue à einquante ans, il n'a plus éprouvé depuis ee moment aueun trouble digestif.

Le malade se souvient avoir éprouvé depuis longtemps, sans préeiser la date, de légers vertiges, surtout quand il baissait la tête, mais il n'avait attaehé aueune importanee à ee symptôme.

Ces vertiges se reproduisent toujours, mais e'est paree qu'il éprouve de la dyspnée qu'il vient à l'hôpital. Cette dyspnée sévère remonte au 10 mars ; elle est très aeeusée après l'effort, mais elle survient également dans le déeubitus. Elle ne s'aeeompagne ni d'angoisse, ni de douleurs rétro-sternales. En même temps qu'elle, est apparu un œdème des membres inférieurs, plus marqué à droite et ayant remonté un moment jusqu'aux euisses.

A l'entrée, on eonstate que eet œdème a presque eomplètement disparu : il ne persiste plus qu'au niveau des malléoles à droite, et disparaît dans les deux ou trois jours qui suivent. Le eœur est ralenti ; il bat aux environs de 44 par minute. Le rythme est régulier ; il n'y a pas d'extrasystoles. On note à la pointe un souffle systolique, se propageant dans l'aisselle. La tension artérielle au sphygmomanomètre de Vaquez-Laubry mesure 20-10.

On entend des râles de congestion aux deux bases pulmonaires. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord eostal. Les urines ne eontiennent ni sucre, ni albumine. Un dosage d'urée sanguine donne un taux de

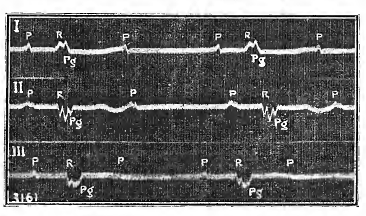
$0^{gr},50$ ; les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives.

L'examen à l'écran pratiqué le 2 août montre un ventricule gauche augmenté du volume : l'aorte mesure 3 centimètres et demi.

L'épreuve du nitrite d'amyle, pratiquée le 10 août, donne avant l'épreuve 40 battements, après, 40 à 44 battements. Il y a eu congestion intense de la face et, dans la minute qui a suivi l'inhalation, des salves d'extrasystoles. La tension, mesurée alors, est de 21-7.

L'état général reste assez bon, malgré quelques crises vertigineuses. Le pouls ne varie guère qu'entre 35 et 40. Le 15 avril, on enregistre un électrocardiogramme (fig. 1). Le 17 avril, un second examen à l'écran montre la présence d'un hydrothorax bilatéral. On note en même temps des ombres hilaires très accusées, imputables vraisemblablement à la dilatation des vaisseaux à ce niveau.

L'état du malade, à partir de cette date, s'aggrave : la dyspnée s'accentue, la température s'élève ; les foyers de congestion pulmonaire bilatérale s'élargissent. Le pouls s'accélère et monte à 54, un jour où le thermomètre annonce plus de 40°. Pendant cette période fébrile d'aggravation, le malade a une syncope : on note l'arrêt des battements cardiaques ; le visage est cyanosé.




Tracé dans les trois dérivations, montrant la discordance entre les accidents auriculaires P se succédant au rythme de 80 par minute et les ventriculaires R, au rythme moitié moindre de 40 (block partiel à 2/1). Noter la présence de l'accident atrial gauche satellite Pg, dont la surcharge augmente la déformation propre de l'accident ventriculaire. Pg est positif en D I, négatif en D II et D III (fig. 1).

Ce tracé et le suivant sont obtenus avec l'électrocardiographe de Boulitte. L'intervalle entre les traits du quadrillé correspond, en abscisse, à 2/100 de seconde pour les traits fins, à 1/10 de seconde pour les gros ; en ordonnée, à 1/10 et à 1/2 millivolt.

Après une courte rémission, la température s'élève à nouveau et le malade meurt le 26 avril. La mort n'a pas été subite, elle était prévue dans les deux derniers jours.

En résumé, chez un sujet âgé, ayant depuis longtemps quelques vertiges légers, on constate à l'occasion d'un examen pour insuffisance cardiaque, avec dyspnée et œdèmes, un ralentissement anormal du pouls fixé aux environs de 40. Un épisode fébrile avec localisation pleuro-pulmonaire, température élevée à 40°, aggrave soudain la situation et entraîne la mort après neuf jours. Pendant cette période, le malade a une syncope.

Syncope, vertiges, pouls lent, nous avons là tous les signes dont la réunion constitue le syndrome d'Adams-Stokes. Mais il semble que le ralentissement du pouls n'est apparu qu'assez tardivement. Quant à la syncope, elle a précédé de peu de jours la mort. Le syndrome semble bien ne s'être constitué que depuis très peu de temps, dans les six dernières semaines de la vie. Une crise d'insuffisance cardiaque paraît d'abord s'amender : mais un épisode fébrile avec localisation pulmonaire entraîne la mort.

**Étude électrocardiographique.** — Deux tracés ont été enregistrés le 15 avril.

Le premier (fig. 1) est un tracé de « bloc partiel à 2/1 ». Les oreillettes battent à 80, les ventricules à 40. L'espace PR, allongé, est de 28 centièmes de seconde. Il y a un accident Ig, satellite fidèle de chaque accident ventriculaire. Pg est positif en D I, négatif en D II et III. Il est étroitement accolé à QRS. L'accident Pg se présente donc avec les caractéristiques qui permettent d'en déduire que la voie infra-atriale gauche est réfractaire. Il est par suite très probable, puisque cette voie vestibulaire est intéressée, que c'est dans sa partie vestibulaire que la voie sino-ventriculaire l'est également. C'est donc vraisemblablement non pas au niveau du faisceau de His, mais en amont de ce faisceau, dans l'oreillette droite, au sens de l'anatomie descriptive, que siège la lésion ou la déficience fonctionnelle de cette voie sino-ventriculaire.

L'accident ventriculaire est anormal. Indépendamment de la surcharge par Pg qui donne l'apparence d'une déformation considérable, l'accident est déformé pour son compte : élargissement de la base de QRS, bifidité de cette première partie de l'accident en D II et D III. Dans ces deux dernières dérivations les deux pointes relèvent de la déformation ventriculaire, la troisième répond à l'accident auriculaire Pg.

Un second tracé en D II est enregistré quelques minutes après le premier. Pendant l'enregistrement, le patient ressent, à plusieurs reprises, un malaise ; son visage pâlit ; il se sent défaillir, mais ne perd pas connaissance. On suit sur l'écran le trouble rythmique qui coïncide avec chacun des malaises. Il s'agit d'un épisode d'extrasystolie coïncidant avec un block total.

En résumé, les tracés du malade montrent un block partiel faisant place, à différentes reprises, à un block total avec extrasystole, tantôt solitaire et tantôt inaugurant une salve d'extrasystoles de type varié.

**Autopsie.** — Dans chaque poumon, on note un foyer important d'hépatisation. Les autres organes n'offrent aucune particularité remarquable. Le cœur est prélevé et fixé avant ouverture dans une solution aqueuse de formol à 10 p. 100. Il est peu volumineux, et ne présente

pas de surcharge graisseuse appréciable. Après ouverture, on note que la paroi ventriculaire est un peu plus épaisse que normalement. Les manchons membraneux tricuspidien et mitral sont souples, ainsi que les appareils sigmoïdiens. La surface interne de l'aorte jusqu'en aval de la sous-clavière gauche présente des élevures nummulaires revêtues d'endothélium, placards d'athérome non ulcérés.

**Étude du faisceau de His.** — Un bloc a été prélevé suivant la technique précisée par l'un de nous, et débité en 1880 coupes sériées de 7 μ d'épaisseur. Une coupe sur vingt a été montée et colorée au van-Gieson-Weigert. Ces coupes sont numérotées de la base vers la pointe.

Le plan de section du bloc s'est trouvé être trop plongeant en avant, de telle sorte qu'il a été nécessaire de prélever un second bloc superposé au premier qui a fourni une série de 680 nouvelles coupes, celles-ci numérotées de la pointe vers la base. Une coupe sur dix a été prélevée et colorée de 1+ à 300+, une coupe sur vingt de 340+ à 400+. Quatre coupes de contrôle ont été prélevées enfin, les coupes 620+, 640+, 660+, et 680+.

Le faisceau de His est intéressé suivant toute sa longueur sur la coupe 20. Il disparaît à la coupe 560. Suivi sur toutes les coupes intermédiaires, il apparaît normal (fig. 2), sans présenter aucune lésion qui l'interrompe.

On le suit d'autre part sur le second bloc, de la première coupe jusqu'au niveau 270+, où il disparaît. A la hauteur 220+, l'extrémité du faisceau et sa bifurcation sont bien visibles. On note que la branche gauche contient de nombreux vaisseaux, artériels, veineux et capillaires, distendus, donnant à l'ensemble un aspect angiomateux (Cf. le cartouche de la fig. 2). La gangue conjonctive est très déliée à ce niveau. Cet aspect angiomateux qui commence dès la coupe 120+, persiste jusqu'à la coupe 270+, où disparaît toute trace du faisceau de His.

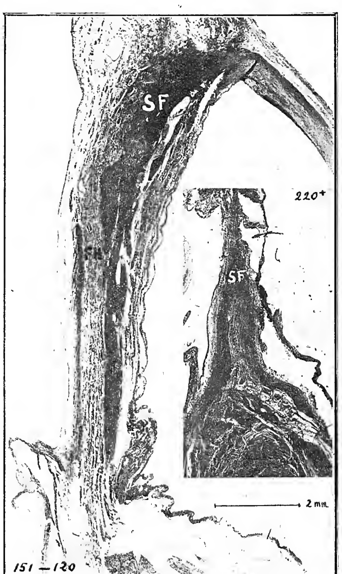
**Étude du septum.** — Le septum n'est pas sensiblement modifié. On constate seulement un peu d'épaississement des fibres conjonctives interfasciculaires au niveau de l'attache du septum fibreux sur le septum musculaire qui sépare les deux ventricules. Les éléments myocardiques sont là plus écartés et moins volumineux que normalement. Nulle part on ne rencontre de foyers de métachromasie, ni de séquestres minéralisés. Le tissu conjonctif sous-endocardique et la racine de la grande valve mitrale ne sont pas altérés.

**L'artère du ventriculo-necteur.** — Cette artère naît de la coronaire droite. Suivie à partir de son origine jusqu'au ventriculo-necteur, elle apparaît tout d'abord indemne. Le calibre est normal, la paroi n'est pas épaissie. A peine, en quelques points, constate-t-on un peu d'endartérite chronique, diminuant légèrement la lumière du vaisseau.

Mais un examen attentif de l'artère sectionnée montre qu'il y a *endartérite aiguë*. Le contenu de l'artère a un aspect anormal. Toute la lumière est remplie par une masse où se reconnaissent parfois encore les contours des globules sanguins, mais qui ailleurs a l'aspect « mortifié » du sang dans l'infarctus pulmonaire.

Parfois dans cette masse, à distance de la paroi, et incluses dans elle, apparaissent des cellules endothéliales solitaires ou encore réunies à deux ou trois et qui ont été prises dans cette masse solidifiée.

La paroi interne de l'artère, ainsi décapée de son mince




Microphotographie de la coupe 120, montrant le ventriculo-necteur ou faisceau de His intéressé suivant toute sa longueur. Le faisceau FH, est intact. SF, septum membraneux, doublé vers la gauche de fibres myocardiques appartenant au ventricule gauche. — Dans le cartouche coupe 220+, la terminaison du faisceau de His et sa bifurcation. Aspect angiomateux de la branche gauche de ce faisceau (fig. 2).

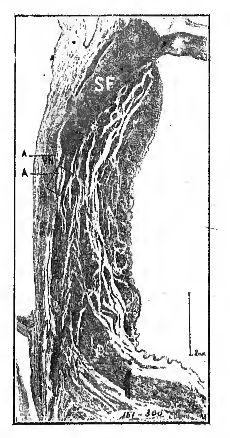
revêtement cellulaire endothélial, est feuilletée, clivée en bandes où se sont infiltrés des globules sanguins (fig. 4).

La myartère paraît plutôt atrophiée et parfois clivée elle aussi en bandes musculaires séparées par des intervalles irréguliers.

Endartère et myartère sont moins vivement colorées que normalement et leur pâleur contraste avec la teinte rouge de la périartère bien colorée.

Parfois, sur certaines sections de l'artère, il n'y a pas thrombose, mais seulement endartérite aiguë décapante, caractérisée par des cellules endothéliales desquamées, situées en plein milieu de la lumière de l'artère.

Ces lésions d'artérite aiguë, décapante, ou décapante et thrombosante, se retrouvent tout le long de l'artère du ventriculo-necteur. *Elles existent de plus sur l'artère souche, la coronaire droite* (fig. 5) sur une longueur de 3 centimètres. A partir du point où cette artère contourne le bord droit du ventricule pour gagner la face postérieure, la coronaire est obstruée par un thrombus. Ce dernier ne montre plus trace d'éléments figurés, et se présente comme une masse en grande partie

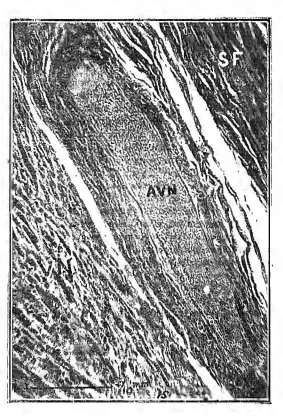



Microphotographie de la coupe 300, pour situer l'artère du ventriculo-necteur, sectionnée à deux endroits, en A, A, quand elle pénètre dans la ventriculo-necteur, VN, puis dans le septum membraneux (fig. 3).

liquéfiée, mal colorée et irrégulièrement par les colorants.

Mais, de plus, il y a endartérite chronique préalable, caractérisée par un épaississement considérable de cette tunique. Les deux processus, endartérite chronique sténosante et artérite aiguë thrombosante, se sont juxtaposés sur ce segment de la coronaire. La coloration faible et inégale des éléments de l'endartère épaissie, la disparition presque totale des fibrilles élastiques, doivent être rattachées à la mortification aiguë de l'artère épaissie par l'endartérite chronique préalable.

Malgré ces altérations artérielles importantes, il est remarquable de constater le peu de retentissement apparent de ces troubles vasculaires sur les éléments myocardiques. Cependant, on trouve un placard hémorragique à sang mortifié, ayant infiltré le tissu conjonctif de la cloison près du bord postérieur du cœur. On trouve également dans la paroi auriculaire droite, aux environs du sinus coronaire et dans la paroi ventriculaire gauche, et le long de la cloison et un peu en aval de l'extrémité encore individualisée de la branche gauche du faisceau de His, une altération des éléments myocardiques. Ces éléments perdent leur texture et leur coloration uniforme de façon segmentaire. Sur un même faisceau, on voit




Microphotographie à un fort grossissement de la région encadrée de la figure précédente. L'artère du ventriculo-necteur, AVN, et ses lésions d'artérite thrombosante. Remarquer l'aspect feuilleté des fibres conjonctives de l'endartère et la masse sanguine qui obture le vaisseau (fig. 4).

un segment, coloré normalement en jaune par le van Gieson, suivi d'un segment brun foncé, le contraste étant brusque. A un degré de plus, il y a dislocation segmentaire, fragmentant le faisceau en éléments d'aspect géométrique, différemment teintés.

Placard hémorragique du tissu conjonctif, métachromasie et dislocation segmentaire du tissu myocardique demeurent néanmoins des trouvailles isolées qu'il faut chercher. Même à l'examen microscopique, les conséquences de la lésion importante des artères de la région sont donc peu marquées, au moins à nos moyens actuels d'investigation.

**Remarques.** — Un malade présentant depuis longtemps des vertiges insignifiants puis brusquement, six semaines avant sa mort, du ralentissement du pouls à 40 et une syncope, meurt à la suite d'un épisode fébrile avec température

à 40° et phénomènes pleuro-pulmonaires, telle est l'histoire clinique résumée Il s'agit nettement d'un syndrome d'Adams-Stokes complété seulement quelques semaines avant la mort

Anatomiquement, le faisceau de His ne montre pas de lésion. On constate en revanche des lésions artérielles sur la coronaire droite et son rameau, l'artère du ventriculo-necteur. Ces lésions sont de deux types très distincts. Il y a d'une part endartérite chronique, à tendance sténosante, et d'autre part artérite aiguë, thrombosante.

Les lésions d'endartérite chronique ne sont pas très marquées. Celles d'artérite aiguë ont abouti à l'oblitération de la partie terminale de la coronaire droite et de l'artère du ventriculo-necteur.

Quelle relation existe entre les phénomènes cliniques et les lésions artérielles?

Il est peu vraisemblable que les lésions peu accentuées d'endartérite chronique doivent être retenues. Tout au plus peut-on leur rattacher, en admettant d'ailleurs un élément spasmodique surajouté, les très légers vertiges retrouvés dans les anamnestiques. Le ralentissement du pouls permanent, la syncope relèvent d'une autre pathogénie.

Faut-il rattacher le syndrome d'Adams-Stokes, tel qu'il s'est constitué deux mois avant la mort, à la thrombose artérielle? On est alors contraint de reporter le début de cette thrombose à cette période assez reculée.

Mais cette conséquence ne nous paraît pas être une raison pour rejeter l'hypothèse. C'est à elle que nous croyons devoir nous rallier.

La déformation de l'accident ventriculaire cadre mal avec les données classiques. Elle relève théoriquement d'un block de la branche droite du faisceau de His.

C'est la branche gauche qui montre l'aspect angiomateux anormal, qu'on pourrait à la rigueur incriminer pour expliquer un trouble dans la propagation de l'onde musculaire. C'est encore au voisinage de cette branche gauche que sont des lésions, d'ailleurs peu étendues, de dislocation segmentaire. Nous nous bornons à signaler la discordance de la réalité et de la théorie, estimant que la question du block des branches est loin d'être mûre. Même réserve quant à la localisation anatomique responsable des salves extrasystoliques.

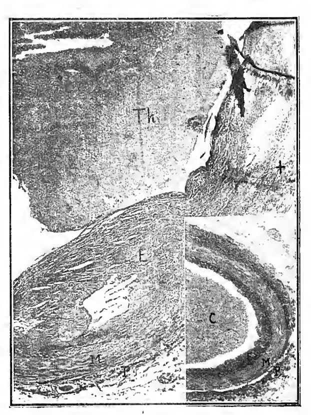
**Conclusions.** — Un malade présente un syndrome d'Adams-Stokes, constitué deux mois seulement avant la mort. Il y a block partiel à 2/1 compliqué de paroxysmes de block total avec salves extrasystoliques.

Le faisceau de His n'est pas lésé.

La coronaire droite, peu avant sa terminaison, et son rameau, l'artère du ventriculo-necteur, montrent des lésions : 1° d'endartérite chronique, 2° d'endartérite aiguë thrombosante.

L'endartérite chronique n'est pas assez sténosante pour qu'on lui impute le syndrome.

L'artérite thrombosante paraît être la cause du syndrome. La durée relativement courte de




Coupe de la coronaire droite montrant (fig. 5).

1° Les lésions d'endartérite chronique sténosante, épaississant l'endartère E. Myartère, M ; périartère, P.

2° Les lésions aiguës se traduisent par la coloration défectueuse et inégale de la paroi épaissie, la disparition des fibres élastiques qui ne persistent qu'en de rares endroits +, et par l'existence dans la lumière de l'artère d'une masse thrombosée, Th, prenant mal la couleur et en partie liquéfiée.

Dans le cartouche annexé à la figure principale, coupe de la coronaire droite, *au même grossissement*, pour comparaison. Artère prélevée chez une femme de vingt-cinq ans, morte de tuberculose pulmonaire. Il y a un léger épaississement de l'endartère riche en fibres élastiques, bien colorées. C, caillot agonique.

l'évolution de ce dernier plaide en faveur de cette hypothèse.

---

# SUR UN CAS D'ANÉVRYSME DE LA POINTE DU CŒUR (ÉTUDE CLINIQUE, RADIOLOGIQUE ET ANATOMIQUE)

PAR MM.

P. HARVIER et J. CAROLI

Les observations cliniques, dans lesquelles le diagnostic d'anévrysme du cœur a été posé d'une façon ferme, pendant la vie du malade, sont tellement exceptionnelles que nous croyons intéressant de rapporter ici, avec ses documents radioscopiques, électrocardiographiques et anatomiques, l'observation d'une malade, chez laquelle nous avons pu, légitimement, porter le diagnostic d'*ectasie cardiaque*.

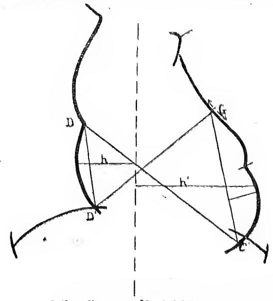
Mme Ph..., âgée de soixante-quatre ans, entre le 10 avril 1930 à l'hôpital Beaujon pour des troubles dyspnéiques, augmentés par les efforts.

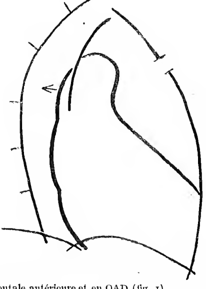
Ces troubles paraissent avoir débuté assez brutalement au cours du mois de mai 1928. Un jour, que la malade ne peut préciser, elle ressentit, au cours d'un effort, une oppression soudaine et une *douleur rétrosternale*, sans angoisse et sans irradiation. Depuis cette crise, elle a présenté, de temps à autre, des accès qui paraissent, d'après son récit, avoir été faits plus de dyspnée que de douleur. Les efforts, d'autre part, entraînaient, depuis lors, une gêne respiratoire assez marquée.

*A l'examen*, l'impression est celle d'une *insuffisance cardiaque banale à prédominance hépatique* : les artères sont battantes, comme au cours d'une lésion aortique ; il n'y a ni congestion pulmonaire ni œdème des jambes. Mais on constate un gros foie, dur et peu douloureux, descendant jusqu'au niveau de l'ombilic, en même temps qu'une rate tuméfiée, dont le pôle inférieur est accessible au palper sous les fausses côtes. La tension artérielle est de 16-9.

Disons de suite que l'*auscultation* du cœur ne révélait aucun signe particulier, en dehors d'une arythmie du type extrasystolique.

En fait, les symptômes établissant le diagnostic d'anévrysme du cœur relevaient de la palpation, de la radioscopie et de l'électrocardiographie.



Orthoradiogrammes dus à l'obligeance de MM. Haret et Train en frontale antérieure et en OAD (fig. 1).

Le palper de la paroi précordiale, *à lui seul*, était déjà évocateur. Il révélait, *sur le bord gauche du cœur, deux centres de battements systoliques* :

Le premier — pouvant être interprété comme le choc de la pointe — siégeait au-dessous du mamelon, dans le sixième espace intercostal.

Le second, *plus vigoureux et plus large*, était nettement perçu dans le quatrième espace, légèrement en dehors du précédent.

Ces deux chocs systoliques, perçus sur la limite gauche du cœur, étaient séparés par *une aire de rétraction systolique*, occupant le cinquième espace.

L'aspect radiologique correspondait exactement à ces signes.

La *téléradiographie*, dans les conditions matérielles où nous l'avons pratiquée, n'a pu nous fournir une représentation assez nette des modifications du profil cardiaque, en raison du flou des contours, augmenté sans doute du fait des adhérences péricardiaques que nous a révélées l'autopsie.

L'*examen rodioscopique*, transcrit dans le détail

sur les divers schémas orthographiques ci-joints, montrait avec évidence une *image bilobée du ventricule gauche*. Le point G apparaissait surélevé. La pointe du cœur abaissée ne quittait pas le diaphragme au cours des mouvements respiratoires. Le bord gauche ventriculaire apparaissait dessiné *par deux arcs inégaux* ; le supérieur plus développé et plus étalé, l'inférieur plus court et plus bombé ; à leur intersection, un faux point G. Les battements étaient amples et comme exagérés, au niveau du segment supérieur, simulant une véritable expansion. Ils étaient réduits et difficilement perceptibles dans le segment inférieur, de sorte que nous avons cru, un moment, que l'anévrysme siégeait à la base et non à la pointe du ventricule.

Nous avons adressé notre malade au professeur Clerc, qui a considéré notre diagnostic comme étant le plus vraisemblable. Nous le remercions bien vivement d'avoir pris les tracés électrographiques ci-joints. Ils montrent des atypies semblables à celles déjà signalées par Kahn (1) au cours de deux anévrysmes du cœur qui, d'ailleurs, sont restés méconnus cliniquement :

En $D_1$ : inversion de l'onde T.

En $D_2$ : prépondérance V. G. accentuée et extrasystole V. D. ;

En $D_3$ : prépondérance V. G.

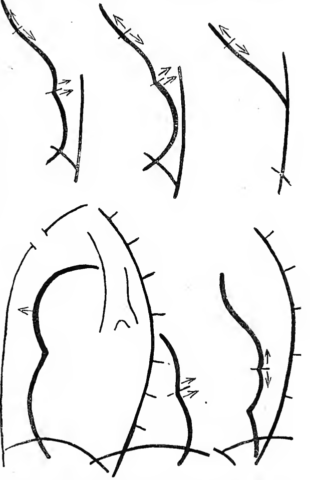
Ces modifications correspondaient bien ici à une obstruction coronarienne.

L'examen complémentaire de la malade décelait, malgré la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann, l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson. La syphilis intervenait aussi, sans doute, dans la dureté particulière du foie et dans l'hypertrophie de la rate que nous avons notée. Enfin, la malade accusait quelques phénomènes ressemblant à des *absences épileptiques*, et c'est au cours d'une *crise comitiale* particulièrement violente qu'elle mourut dans la nuit du 30 mai 1930.

L'AUTOPSIE montra, en dehors d'un œdème méningé intense avec dilatation des vaisseaux encéphaliques, en dehors d'un certain degré de stase pulmonaire et d'un foie très augmenté de volume, scléreux et congestionné, avec une rate triplée de volume et également dure, *une péricardite adhésive, un anévrysme de la pointe du cœur et une oblitération coronarienne, reconnue grâce à l'exploration radiolipiodolée.*

La *péricardite*, dans notre cas, était particulièrement marquée; elle se traduisait, à la fois, par une symphyse médiastino-pleurale gauche et par un cloisonnement intrapéricardique, circonscrivant des loges contenant quelques centimètres cubes de liquide séreux. La symphyse couvrait tout le ventricule gauche. Elle était plus serrée à la pointe où elle semblait ficeler le cœur au niveau du collet du sac anévrysmal.

Le *cœur*, libéré de ses adhérences, apparaît tel que le reproduit la figure 4. L'anévrysme représente une petite tumeur, arrondie, du volume



Étude du bord gauche du cœur et des centres de battements : successivement, de gauche à droite, en frontale antérieure, en OAD à faible obliquité, en OAD à forte obliquité, en OAG et en Transverse gauche. (fig. 2).

d'une pomme, appendue à la pointe du cœur. Sa surface se continue directement en avant avec la face antérieure du ventricule gauche, mais, à gauche et en arrière, elle est séparée du ventricule par un sillon très profond.

La masse anévrysmatique mesure 6 centimètres de hauteur, 7 centimètres et demi de largeur et 6 centimètres et demi d'épaisseur. Sa paroi est uniquement constituée par du tissu fibreux. Le ventricule gauche est dilaté. L'aorte est normale, sans trace de lésions syphilitiques ou athéromateuses.

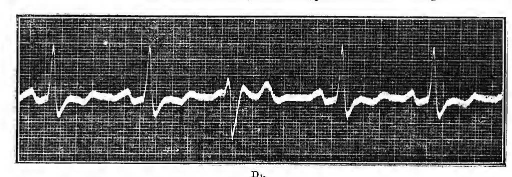
(1) KAHN, *Am. Journ. of the med. sciences*, 1922, t. CLXIII.

Une *coupe* vertico-sagittale du ventricule gauche (fig. 5) montre que la pointe du cœur est forée d'un pertuis d'un centimètre de diamètre environ, que le collet de l'anévrysme est fait d'un anneau lisse et fibreux sur le bord supérieur duquel semblent s'insérer les piliers du cœur, tandis que son bord inférieur se continue avec le sac fibreux,

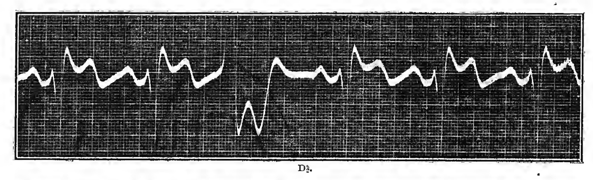
En B, remarquable réseau anastomotique de suppléance.

En C, sténose, complète pour l'un et incomplète pour l'autre, des deux rameaux terminaux de la branche descendante, qu'une coupe pratiquée à ce niveau montre oblitérés (1).

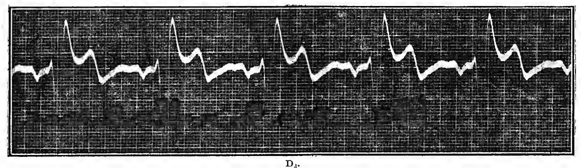
Ainsi, pour le cœur comme pour le reste de l'éco-



$D_1$.



$D_2$.



$D_3$.

Tracés électrocardiographiques, dus à l'obligeance du professeur Clerc, dans les trois dérivations superposées : $D_1$, avec inversion de T ; $D_2$, avec prépondérance ventriculaire gauche accentuée et une extrasystole ventriculaire droite ; $D_3$, avec prépondérance ventriculaire gauche (fig. 3).

dont l'épaisseur ne dépasse pas 2 millimètres. La poche anévrysmale est bourrée de caillots : ceux du centre sont cruoriques et rougeâtres, ceux de la périphérie sont adhérents, stratifiés, fibroïdes.

L'*exploration radiolipiodolée* figurée ci-après (fig. 6) représente les lésions artérielles que la dissection a vérifiées au niveau des branches de la *coronaire gauche*.

En A, oblitération incomplète du tronc de la branche circonflexe, lequel affecte un aspect sinueux, moniliforme et présente des contours irréguliers.

nomie, ce sont les lésions des artères collatérales terminales qui sont les facteurs les plus graves de nécrose.

On peut résumer ainsi cette observation dans ses principaux termes : *coronarite oblitérante, ayant déterminé la formation d'un anévrysme sacculaire de la pointe du cœur, lequel s'est traduit par un ensemble de signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques assez caractéristiques pour permettre le diagnostic du vivant de la malade.*

(1) Cf. CAMPBELL, Stereoscopic radiography of the coronary system (*Quaterly J. of med.*, 1928-29, t. XXII, p. 247).

***

Nous pensons, en effet, que le principal intérêt de cette observation réside dans ce fait que l'anévrysme a été reconnu pendant la vie. Ce fait constitue une *exceptionnelle rareté*.

C'est ainsi que D.-D. Pletnew (1), se posant la question de savoir s'il est possible de diagnostiquer, pendant la vie, un anévrysme du cœur, établit que sur 300 cas, 6 seulement ont été reconnus par la clinique. Mais cette proportion, d'une part, est insuffisante, car un certain nombre de cas publiés à l'époque ne sont pas compris dans la statistique de l'auteur ; d'autre part, elle est excessive, car, dans beaucoup de ces observations, on considère, comme valant un diagnostic, le fait d'avoir seulement envisagé l'éventualité d'un anévrysme sur des signes d'ailleurs souvent bien fragiles.

La caractéristique de notre observation est qu'on y retrouve, pour établir le diagnostic d'anévrysme du cœur, un des signes essentiels des ectasies aortiques intrathoraciques cliniquement accessibles, à savoir l'existence d'un *centre anormal de battements*.

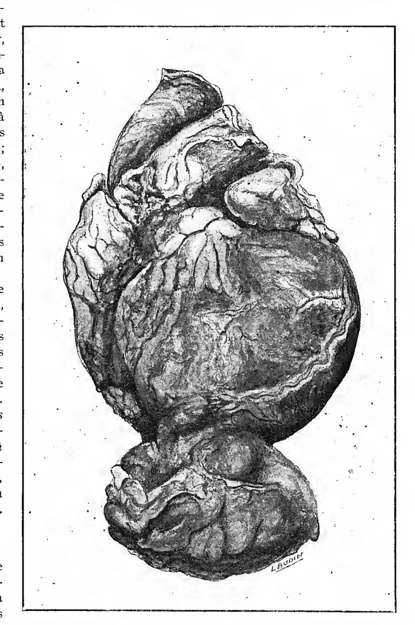
C'est *grâce à cette sémiologie très précise et à la déformation correspondante du profil cardiaque à l'écran* que nous avons pu considérer, du vivant de la malade, le diagnostic d'anévrysme du cœur comme quasiment certain.

***

En reprenant, en effet, l'étude des principaux cas d'ectasies cardiaques diagnostiqués pendant la vie, on peut remarquer que, dans la plupart des observations, la certitude n'a été acquise qu'après un *examen radiologique*. Il en est ainsi, par exemple, des observations classiques de Sézary et Alibert (2), de Heitz et Corone (3), de Christian et Frik (4), de Moulinier et Bergonié (5).

Au surplus, il est déjà exceptionnel qu'un anévrysme du cœur soit manifeste à l'écran.

D'autre part, tous les cas révélés par la radiologie ne concernent que des anévrysmes affectant la base du ventricule gauche. Il n'existe, à notre connaissance, aucune observation dans laquelle une ectasie de la pointe ait été reconnue aux




Dessin, d'après nature, représentant l'anévrysme de la pointe du cœur, après dissection du péricarde (fig. 4).

(1) PLETNEW, Lätzt sich ein Anevrysma der Herzventrikel *intra vitam* fertstellen? (*Zeitschr für klin. Med.*, 1926, t. CIV, p. 378-393).

(2) SÉZARY et ALIBERT, *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1922, p. 172.

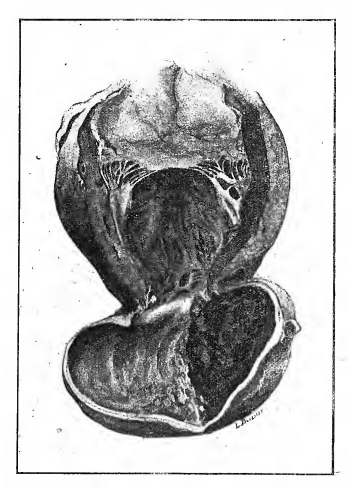
(3) HEITZ et CORONE, Du diagnostic radiologique de l'anévrysme pariétal du cœur (*Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, juillet 1923).

(4) CHRISTIAN et FRIK, Observation résumée, *in* thèse de BRUNET, Anévrysmes du cœur (*Thèse de Paris*, 1926).

(5) MOULINIER et BERGONIÉ, *Soc. méd.-chir. de Bordeaux*, 7 avril 1922.

rayons X. Lutembacher (1) écrit à ce sujet :

« Nous avons recherché si la radioscopie permettait le diagnostic des anévrysmes de la pointe du ventricule gauche. Malgré leur volume, ils n'étaient pas visibles à l'écran. Dans une première observation, on constate seulement une hypertrophie du ventricule gauche. L'autopsie permet de découvrir un anévrysme du volume d'un œuf de poule, développé aux dépens de la pointe. Il est enfoui dans des adhérences péricardiaques et inclus dans une encoche hépatique. La tumeur échappait ainsi à l'examen. L'absence de toute déformation sur le schéma radioscopique est plus singulière dans une deuxième observation. La tumeur présente, en effet, un volume à peu près égal à celui du cœur. Là encore, elle est fixée par des adhérences péricardiaques au diaphragme ; elle le déprime profondément, pour se loger dans une vaste encoche, creusée dans la face convexe du foie. »



Coupe vertico-sagittale du ventricule gauche. Le collet de l'anévrysme correspond à la pointe du cœur (fig. 5).

Dans notre cas, l'aspect bilobé du bord gauche, si caractéristique, est lié à la profondeur du sillon que l'on peut voir sur la représentation de la pièce.

Il faut ajouter, enfin, que, contrairement à l'opinion de Heitz, qui considère la présence de battements expansifs sous l'écran comme indispensable au diagnostic, la tumeur de la pointe ne présentait aucune expansion. Il en est ainsi, d'ailleurs, dans tous les cas d'ectasie où la cavité est tapissée à sa périphérie par d'épais caillots organisés.

***

Envisageons maintenant les cas où le diagnostic a été porté, pendant la vie, sur des *signes cliniques*. C'est le point le plus important de nos remarques.

Une première catégorie comprend les observations où le diagnostic a été posé d'après l'anamnèse, d'après *l'histoire et l'évolution de la maladie*.

Nous hésitons à ranger, parmi les cas reconnus *intra vitam*, celui rapporté par Wœlker (2) où, à propos d'une insuffisance cardiaque évoluant dans le décours d'une angine de poitrine, l'auteur ne fait, avant l'autopsie, qu'envisager la possibilité d'un anévrysme du cœur.

Il en est de même du cas trop peu explicite de Kraus (3), son remarquable article n'ayant trait qu'aux ectasies du sinus de Valsalva.

Les premières bases solides du diagnostic des anévrysmes cardiaques, fondées sur l'analyse des accidents cliniques et sur l'ordre de leur apparition, ont été posées par Sternberg.

Dans un premier travail paru tout au début de l'année 1910, cet auteur, avant d'aborder la question qui nous intéresse, décrit d'abord, — mentionnant les travaux antérieurs de Kernig et de Huchard, — d'une façon concise et complète, les signes de l'infarctus du myocarde (4).

(1) R. LUTEMBACHER, Anévrysmes du cœur, étude clinique et radiologique des anévrysmes ventriculaires (*Bulletin médical*, 2-5 février 1927, p. 139-145).

(2) WŒLKER, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1902.

(3) KRAUS, Ueber die moglichkeit der klinischen Diagnose der intracardiaca Anevrysmen (*Berl. klin. Wochenschrift*, 9 juin 1910).

(4) STERNBERG, *Wiener med. Wochenschrift*, n° 1, p. 14, 1910.

Voici les termes dans lesquels Sternberg décrit le premier, croyons-nous, les signes et l'évolution de l'infarctus du myocarde :

*Après une crise d'angine de poitrine, en général des plus violentes, persiste un état sérieux que marquent une angoisse et une*

Il expose, ensuite, les principes du diagnostic clinique des anévrysmes du cœur qu'il reprendra plus tard (1914) dans un travail d'ensemble.

D'après lui, on peut supposer l'existence d'un anévrysme cardiaque quand les faits se déroulent en quatre périodes, de la façon suivante :

1° Stade de crises angineuses ;

2° Attaque d'angor particulièrement violente et longue, accompagnée de *pericarditis epistenocardica* et de tous les symptômes si remarquablement décrits par lui de l'infarctus du myocarde ;

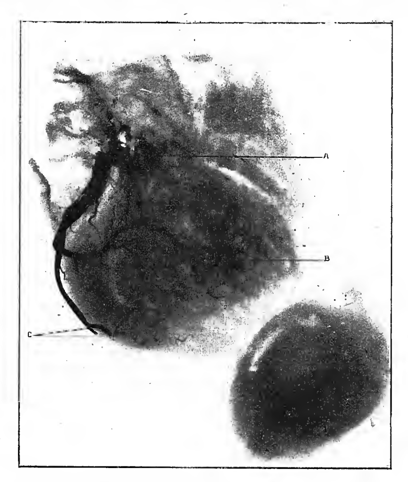
3° Une phase, plus ou moins longue, d'amélioration apparente (période latente de l'anévrysme) ;

4° Période terminale d'insuffisance cardiaque.

D'autre part, l'auteur souligne l'importance de la syphilis dans les antécédents.

Grâce à cette analyse clinique, Sternberg a pu porter *intra vitam* le diagnostic d'anévrysme du cœur dans l'observation suivante, résumée :

Malade de cinquante-sept ans, entre à l'hôpital le 30 mars 1911. Trente ans auparavant, chancre de la verge. Pendant les vingt-cinq dernières années, douleurs rétrosternales. En octobre 1910, le patient présente une grave crise d'angine de poitrine avec gastralgie et collapsus. A l'hôpital militaire où il est transporté, le diagnostic de *péricardite* est porté. Là-dessus, amélioration apparente. Quand le patient reprend son service, apparaissent des manifestations d'insuffisance cardiaque. A sa dernière hospitalisation (30 mars 1911) : Aspect cachectique. Pouls à 96. Extrasystoles, élargissement du diamètre transverse, bruits assourdis. A la pointe, léger souffle systolique. Le 8 avril, infarctus pulmonaire. Le 16 avril, mort par crise cardiaque.




Radiographie du cœur après injection de lipiodol dans la coronaire gauche (fig. 6).

*douleur durables. Le lendemain, en général,* la FIÈVRE *s'allume et la péricardite peut être reconnue à ses signes physiques. Très fréquemment le* FROTTEMENT *n'est entendu que sur un espace très réduit et seulement pendant quelques heures, de telle sorte que les symptômes peuvent facilement passer inaperçus, quand le malade n'est pas vu plusieurs fois dans la même journée. La fièvre ne dure que peu de jours et atteint rarement un degré élevé. Le plus souvent, la guérison survient. Il est remarquable qu'à la suite la maladie entre dans une phase de latence, pendant laquelle les crises angineuses disparaissent pendant longtemps ou deviennent plus rares. La mort peut survenir au cours de la péricardite, ou l'insuffisance cardiaque s'installer à la suite, etc.*

Malgré l'intérêt considérable du travail de Sternberg, notons, d'abord, avec Pletnew (*loc. cit.*) que la période d'amélioration intermédiaire

peut manquer. Il en est ainsi dans 2 cas, dont cet auteur paraît avoir fait le diagnostic avant la mort.

Il faut, également, prendre en considération cette remarque de Benedetti (1), qui paraît judicieuse, à savoir que le tableau de Sternberg répond, sans doute, aux anévrysmes par artériocoronarite et non aux anévrysmes liés aux obstructions plus silencieuses des petites branches, par artériolo-coronarite. Notre observation rentre évidemment dans cette dernière catégorie de faits.

Enfin, bien évidemment, on ne peut considérer comme atteint à coup sûr d'anévrysme pariétal un individu qui, à la suite d'un infarctus, présente des signes d'insuffisance cardiaque.

***

Sans négliger l'importance considérable de l'histoire de la maladie, on conçoit l'intérêt qu'il puisse y avoir à étayer le diagnostic sur des *symptômes directs*.

Ce n'est pas qu'il manque à la nosographie des anévrysmes du cœur une abondante nomenclature de signes physiques (2).

Laubry et Routier (3) les jugent avec sévérité, disant qu'ils sont « ou des vues de l'esprit, ou exceptionnels ».

De fait, la plupart des signes acoustiques : bruit de galop à timbre spécial (Rendu), bruit de cloche, bruit de bombe (Potain), n'ont été décrits que rétrospectivement pour servir à des diagnostics à venir.

Une exception est à faire, cependant, pour le cas publié par Remlinger (4) et qui constitue, d'après nos recherches bibliographiques, l'observation princeps des anévrysmes du cœur reconnus pendant la vie.

Homme de soixante et un ans. Début remontant à deux mois par douleurs angineuses avec irradiations dans le bras gauche. Les 8 et 9 janvier, deux crises d'une extrême violence ; à leur suite, la dyspnée s'installe. Le 17 janvier entre au Val-de-Grâce. Dyspnée violente, face cyanosée, douleur pongitive dans le quatrième espace intercostal gauche. Pointe du cœur dans le sixième espace. Bruits sourds à la base. A l'appendice xiphoïde, double frottement, en bruit de scie, exagéré de façon très notable par le stéthoscope. Associé à ce double frottement et à deux travers de doigt au-dessus d'une ligne unissant l'appendice xiphoïde et le mamelon, à égale distance de l'un et de l'autre : *un double bruit musical* tout à fait particulier, un bruit clair en « ou » ou en « i » systolique et diastolique. Le diagnostic d'angine de poitrine par sclérose coronarienne et celui de péricardite s'imposent. Mais, ne pouvant expliquer ni par la péricardite ni par aucune des affections cardiaques les plus communes, le bruit musical entendu au niveau du ventricule gauche, nous pensons à l'existence d'un tendon aberrant ou d'un anévrysme du cœur. Nous adoptons finalement ce dernier diagnostic et nous expliquons le double bruit musical par l'entrée et la sortie du sang, à travers l'orifice rétréci d'une cavité anévrysmale. Diagnostic entièrement vérifié.

Mais, dans la plupart des cas, les signes acoustiques sont trop banaux pour qu'il y ait à compter sur eux.

Au contraire, nous voulons insister sur la signification beaucoup plus précise des renseignements tirés de la *percussion* et surtout du *palper*.

Pletnew (*loc. cit.*) insiste sur l'extension partielle de la matité cardiaque débordant sur *un seul côté* l'aire précordiale.

Les signes tirés du palper ont beaucoup plus de valeur. Le même auteur a appuyé le diagnostic d'un anévrysme du ventricule droit sur les antécédents de son malade (crises graves d'angor) et, d'autre part, sur la dissociation entre un choc de la pointe faible et un battement épigastrique violent.

D'après Lutembacher, Bianci paraît avoir trouvé un centre de battement visible dans le troisième espace intercostal gauche.

Dans notre cas, enfin, les deux soulèvements systoliques siégeant sur le bord gauche du cœur, très nettement séparés et synchrones, obligeaient, à eux seuls, à envisager comme vraisemblable le diagnostic d'anévrysme pariétal.

Nous croyons d'ailleurs que ce symptôme doit être considéré comme exceptionnel, mais, quand les antécédents du malade y invitent, on doit le rechercher systématiquement et soigneusement en palpant « *dans le détail* » la paroi précordiale.

On peut attribuer à un pareil signe, pour le diagnostic des anévrysmes du cœur, une valeur sémiologique aussi sûre que celle qu'on lui accorde pour le diagnostic des ectasies aortiques.

---

(1) P. BENEDETTI, La diagnosi dell'aneurismo cronico del cuore (*Archivio di pathologia et clinica medica*, 1928, p. 393-408).

(2) Consulter sur ce point l'article de CH. AUBERTIN et J. LEREBOULLET, in *Arch. des mal. du cœur*, n° 11, novembre 1929.

(3) LAUBRY et ROUTIER, *in* Traité de path. interne, Doin, 1929, t. III, p. 662.

(4) REMLINGER, *Bull. médical*, 1896.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# SUR UN CAS DE SYNDROME BASEDOWIEN RÉVÉLÉ PAR DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES

PAR LES DOCTEURS

**N. OMER et M. HAYRULLAH**

Professeurs à la Faculté de médecine de Stamboul.

Les aspects cliniques de la maladie de Basedow varient à l'extrême. La multiplicité et la variabilité des symptômes observés, qui sont dus d'une part à la complexité des causes, d'autre part au degré de la participation du déséquilibre neuro-végétatif et de la dysthyroïdie, ont conduit les auteurs à des descriptions et des classifications assez complexes.

Dans l'incertitude où nous nous trouvons, la conception actuelle tend à considérer cette maladie non comme une entité morbide, mais plutôt comme un ensemble de syndromes se distinguant l'un de l'autre tant au point de vue de la pathogénie que du pronostic ou du traitement.

Ce qui complique encore la question c'est que, à côté des formes typiques dans lesquelles on rencontre tous les signes fondamentaux et dont le diagnostic est d'une grande facilité, il en est d'autres dites formes frustes où la plupart, sinon la totalité des signes caractéristiques font défaut. Leur symptomatologie étant souvent réduite à des symptômes d'ordre tout à fait secondaire et non caractéristiques, ces formes frustes sont difficiles à reconnaître et à individualiser.

Dernièrement, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de syndrome basedowien se révélant par des vomissements incoercibles et dont le diagnostic n'a pas manqué d'intérêt. Ce début par des vomissements incoercibles, qui n'est pas commun, et la marche ultérieure de la maladie qui a montré plusieurs particularités nous ont incités à publier l'observation dont voici le résumé :

Mme Ayché..., quarante-six ans, mariée, mère de cinq enfants tous vivants et en bonne santé, pas de fausse couche.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde dans l'enfance, abcès mammaires après son premier et son deuxième accouchement, accès de migraine depuis sa jeunesse.

Quand nous l'avons examinée pour la première fois, le 31 août 1929, le début de sa maladie remontait à six mois. Bien portante jusque-là, elle s'était sentie peu à peu envahie par une lassitude générale, une fatigabilité excessive accompagnées d'une palpitation d'effort. Hormis ces signes, elle se portait assez bien et son appétit était conservé.

Elle consulta les médecins, mais le traitement institué ne donna aucun résultat. L'asthénie générale en même temps que l'essoufflement et les palpitations augmentèrent. Elle fut obligée de s'aliter ; dans le lit même, elle avait des paroxysmes de palpitations qui aboutissaient parfois à des défaillances ; vers ce temps-là, des nausées et des vomissements commencèrent à survenir. Au début, ces vomissements ne se produisaient qu'après les repas et seulement pendant la journée, puis ils commencèrent à survenir aussi pendant les nuits et sans que la malade ait rien pris, tout ce qu'elle rejetait se réduisant en un peu de liquide jaunâtre. Par suite de ces vomissements, la malade, qui pesait 82 kilos avant sa maladie, maigrit et devint méconnaissable.

Sa température était normale. Mais elle souffrait d'une sensation insupportable de chaleur et avait une vive soif qu'elle tâchait de calmer en avalant de grandes quantités de glace. N'ayant éprouvé aucun soulagement à la suite du traitement qu'on lui appliquait à Samsoun où elle habitait, elle fut transférée à Stamboul.

Le jour de notre premier examen, elle était dans un état de profonde inanition, affaiblie au point d'être tout à fait dans l'impossibilité de bouger dans son lit. Un vomissement répété qui se produisait presque sans cesse, ne lui permettait de prendre quoi que ce fût par la bouche. Malgré sa température normale, elle se plaignait toujours d'une sensation de chaleur, et faisait marcher deux ventilateurs, l'un au chevet et l'autre au pied du lit.

A l'examen clinique des organes thoraciques et abdominaux il n'y avait rien d'anormal. Tout le tableau clinique se résumait donc en une tachycardie, à 140 pulsations à la minute, et en un vomissement incoercible qui expliquait cet état d'inanition où la malade se trouvait.

A l'analyse des urines on ne trouvait ni de l'albumine, ni du sucre, mais les urines contenaient 1 gramme d'acétone par litre. La réaction de Gerhardt était négative. A l'interrogatoire, rien qui puisse donner le soupçon de l'existence d'un vomissement cyclique dans l'enfance.

La réserve alcaline fut trouvée normale. L'acétonurie semblait liée à l'inanition. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang était négative.

A l'exploration de la glande thyroïde, on ne décelait pas grand'chose ; seulement le lobe droit paraissait sensiblement plus volumineux que celui de gauche. A la palpation, on ne sentait

aucun nodule. L'évaluation du métabolisme basal semblait impossible dans ces conditions.

Cependant, prenant en considération l'absence de toute cause pouvant expliquer ces vomissements et le début de la maladie par une tachycardie progressive et un amaigrissement rapide, nous avons incliné à admettre la possibilité de l'existence d'une thyréotoxicose. Nous commençâmes à administrer ce jour même à titre d'essai 20 gouttes de la solution iodo-iodurée (iode, $0^{gr},50$; iodure de potassium, 1 gramme; eau distillée, 20 grammes) par jour. A partir du deuxième jour, une amélioration manifeste se produisit, et les vomissements commencèrent à être moins fréquents.

Le 3 septembre, la malade commença à prendre quelques aliments. Au fur et à mesure que cette amélioration progressait, nous avons élevé la dose du médicament jusqu'à 100 gouttes par jour.

Le 7 septembre, les vomissements cessèrent et la malade commença à prendre des aliments les plus divers et en quantité abondante. La prostration de l'inanition disparut complètement.

Le 22 septembre, la malade quitta son lit, tout à fait rétablie. La tachycardie, bien que tombée à 100, n'avait pas disparu complètement.

Pendant que la convalescence progressait et que l'état général de la malade s'améliorait de jour en jour, nous avons constaté avec grand étonnement que le lobe droit de la thyroïde augmentait de volume, en même temps qu'une légère exophtalmie s'installait. Le pouls se tenait entre 100 et 120. L'auscultation du cœur révélait à la base un souffle mésosystolique sans propagation. Le volume du cœur fut trouvé normal à l'orthoradiographie. A l'électrocardiogramme on ne notait qu'une simple tachycardie sinusale. La tension artérielle était 14,5-8 (Vaquez). Le métabolisme basal évalué par l'appareil de Benedict montra une augmentation de 97 p. 100 sur la normale.

Exophtalmie, bien que modérée, les signes de Graef, de Stellwag et du frontal étaient positifs, le signe de Mœbius manquait.

La température était toujours normale, mais tout de même la malade continuait à se plaindre de la sensation de chaleur, et cherchait la fraîcheur. Depuis l'établissement de ces signes de basedowisme, elle transpirait beaucoup.

Le 30 septembre nous cessons le Lugol et commençons à faire une fois tous les deux jours une séance de galvanisation de 10 miliampères, durant vingt minutes.

Le 18 octobre, l'exophtalmie retrocéda notablement. Le signe de Stellwag disparut, mais le goitre resta stationnaire. Le pouls était à 96 au repos, l'appétit était bon, il n'y avait aucun trouble gastro-intestinal. Le poids remonta à $65^{kg},50$.

Le 10 novembre, c'est-à-dire après dix jours de la cessation du médicament iodé, la tachycardie s'accentua, elle atteignait 130 au repos, les nausées recommencèrent à se produire, et des tremblements apparurent aux membres supérieurs et inférieurs. Le sommeil se troubla, l'appétit devint capricieux. Des symptômes nerveux firent leur apparition. La malade devint très irritable, s'exaspérant à la moindre occasion; la sensation de chaleur et la transpiration s'accentuèrent. Nous recommençâmes le Lugol.

Après trois jours (le 13 novembre), ces symptômes s'atténuèrent. L'état général redevint bon. L'état nerveux, l'insomnie, les palpitations disparurent, le pouls retomba à 100 au repos.

Le 21 novembre, nous cessons le Lugol et commençons les séances électriques; cette fois-ci nous appliquons une électrode imbibée d'une solution de 2 p. 100 d'iodure de potassium et nous faisons une ionisation de 10 milliampères d'intensité et de vingt minutes de durée; il nous semble que la sensibilité électrique de la malade a augmenté légèrement.

Après douze séances l'amélioration continuait, le poids de la malade avait remonté à 67 kilos.

Le 16 décembre, la malade refusant de rester plus longtemps retourna dans son pays, très améliorée.

Les vomissements se rencontrent assez fréquemment, mais à titre épisodique, au cours des syndromes basedowiens, surtout dans les formes vagotoniques, et ils ont alors pour caractère d'être faciles, passagers, et de ne pas dépendre de l'alimentation. Sattler les aurait rencontrés dans 15,5 p. 100 de ces cas. Ces vomissements sont considérés par nombre d'auteurs comme résultant des paroxysmes d'hypertonie gastrique en relation avec le déséquilibre neuro-végétatif. Mais dans notre observation ils avaient revêtu un caractère incoercible.

Toute la particularité de ce cas consistait donc en des vomissements incoercibles et en leur apparition précoce, devançant les autres symptômes caractéristiques et constituant avec la tachycardie une des premières manifestations du syndrome basedowien. La ténacité et l'incoercibilité des vomissements allant jusqu'à dominer toute la scène et leur rétrocession par le traitement iodé nous permettent de dire que, dans ce cas, la dysthyroïdie, avant de se manifester par les signes habituels du basedowisme, avait suscité, d'une manière assez manifeste, une vive et durable hypertonie gastrique qui n'est pas, du moins à notre connaissance, un fait banal ni fréquent.

# TROUBLES CAUSÉS PAR LES COLORANTS DES FOURRURES

## TROUBLES CUTANÉS ET TROUBLES RESPIRATOIRES

PAR

M. BABALIAN et M^lle REITLINGER

Une branche de l'industrie déjà très développée avant la guerre dans les pays septentrionaux a pris depuis lors, en France, une rapide extension : c'est la préparation et la teinture des fourrures à bas prix, généralement du lapin, dans le but de leur donner l'apparence des fourrures de luxe. Après avoir subi les diverses manipulations de l'*apprêtage* (écharnage, tannage, etc.), les peaux sont teintes à l'aide de colorants spéciaux, dérivés du goudron, et désignés sous le nom d'*ursols*. L'application de la teinture est généralement précédée du *mordançage* à l'aide d'un sel métallique ; le mordant n'est d'ailleurs pas toujours indispensable. Puis la teinture est appliquée soit par des bains, soit plus souvent à la brosse. Après cette opération du *lustrage*, la peau est séchée à l'air pour obtenir l'oxydation du colorant ; elle est enfin rincée, puis *dégraissée*, c'est-à-dire roulée pendant trois à quatre heures dans des tonneaux pleins de sciure pour être débarrassée de l'excès de produit colorant.

Ces opérations d'oxydation et de dégraissage nous intéressent particulièrement ; d'elles dépendra la nocivité de la fourrure.

L'étude des ursols est d'un intérêt considérable, car ils se sont révélés, depuis le développement de cette industrie, de puissants agents de sensibilisation de l'organisme, tant chez les ouvriers manipulant ces fourrures ou chez ceux fabriquant les produits colorants, que chez les femmes — et elles sont nombreuses — qui portent ces fourrures teintes. Aussi les manifestations cutanées et respiratoires auxquelles les ursols donnent lieu sont en voie de devenir banales, et on reste étonné de ne pas les voir encore mentionnées dans les traités d'hygiène ou de dermatologie.

A vrai dire, les produits colorants du goudron sont utilisés depuis longtemps sous des noms différents. Nous ne faisons que mentionner entre autres les accidents bien connus de l'anilisme professionnel ou accidentel, accidents parfois soudains, aigus, des teinturiers ou des porteurs de vêtements de deuil ou de chaussures teintes au noir d'aniline, et chez lesquels la céphalée, les étourdissements, l'asthénie, l'angoisse respiratoire avec cyanose témoignent d'une intoxication aboutissant parfois à la mort.

D'autre part, dès 1898, Brocq a signalé des dermites eczématiformes à la suite d'applications de teintures pour cheveux à base de chlorhydrate de paraphénylène-diamine. Ce produit, d'ailleurs, s'était déjà signalé à l'attention des médecins allemands dès 1888 parce que son emploi avait créé une petite épidémie d'asthme dans une usine.

En 1901, Thibierge a décrit des éruptions eczématiformes avec associations microbiennes fréquentes et récidives à distance, survenant chez des photographes utilisant certains réducteurs, tels que amido et paramido-phénols. Sachs en 1913, Störzer en 1915 signalent les dermites eczématiformes occasionnées par l'amino-azo-toluol et par son dérivé le pellidol, utilisés en Allemagne comme kératoplastiques. Plus récemment, on a décrit des troubles chez les ouvriers faisant usage de la paraphénylène-diamine pour vulcaniser le caoutchouc.

Quant aux méfaits occasionnés par les teintures des fourrures, il semble que la première mention en ait été faite en Allemagne par Blaschko en 1913. Depuis lors, l'attention du corps médical a été attirée sur ces troubles à l'occasion de procès retentissants soit en Amérique en 1916, soit à Londres en 1922, où par leur fréquence les dermites provoquées par les fourrures teintes avait pris le caractère d'une véritable épidémie. Puis les observations en Amérique de Olson (1916), au Danemark de Bash (1922), en Angleterre de Parsons (1924), précisent les faits. Curschmann en 1921 attire l'attention sur l'asthme à l'ursol. En 1926 paraît l'excellente revue générale de Thibierge et Lacassagne. B.-L. Mayer, en 1929, cherche à préciser le processus pathogénique de la maladie à l'ursol. Enfin, l'un de nous a récemment rapporté des observations de dermites par fourrures teintes présentant un caractère particulier.

***

Les teintures des fourrures sont nombreuses. La plus ancienne de ces teintures est le noir d'aniline, toujours employé. Mais on se sert surtout de diverses diamines. Les plus utilisées sont la paraphénylène-diamine (ursol D), l'ortho-amido-phénol (ursol 2 *b*), le paramido-phénol (ursol P), la chloro-paraphénylène-diamine, la paratoluylène-diamine.

On peut considérer que la substance mère de ces teintures est l'aniline ou phénylamine ($C^6H^5$-$NH^2$), provenant du goudron de houille par réduction du nitro-benzène. L'aniline donne de nombreux dérivés utilisés pour la fabrication des ma-

tières colorantes. En ce qui concerne les teintures des fourrures, les dérivés les plus importants sont, d'une part les dérivés hydroxylés qui donnent les amino-phénols, d'autre part et surtout les dérivés d'oxydation. Ces derniers donnent deux groupes très importants :

*a*. Les azobenzènes, caractérisés par leur groupement — N = N —, et d'où dérivent la paraphénylène-diamine et les nombreux azoïques benzéniques et naphtaléniques ;

*b*. Les quinones, d'où dérive, entre autres, le noir d'aniline.

Les matières colorantes ainsi obtenues sont d'autant plus nocives que leur degré de basicité est plus élevé ; cette propriété tiendrait à l'affinité des bases pour l'albumine cellulaire. La plus redoutée dans les ateliers est la paraphénylène-diamine.

Outre ces matières colorantes, les ouvriers teinturiers ou fourreurs manient une série de produits qui peuvent être nocifs chez certains d'entre eux. Ce sont des extraits tannants (cachou, québracho, châtaignier), des mordants tels que le bichromate de potasse ; enfin les fourrures elles-mêmes, en l'occurrence les peaux de lapin ou de chèvre, sont capables de créer certains troubles et de contribuer pour une part dans les manifestations pathologiques que nous allons décrire.



Ces manifestations se présentent sous deux aspects différents suivant qu'elles surviennent chez des ouvriers fabriquant les colorants ou teignant les fourrures, ou qu'elles se montrent chez les porteuses de fourrures. Nous considérerons donc deux grands types cliniques : la maladie de l'ursol d'une part, et d'autre part les dermites dues au port des fourrures teintes.

**I. Maladie de l'ursol.** — Celle-ci peut être favorisée par certaines défectuosités des ateliers, plus souvent par les insuffisances de précautions de la part de l'ouvrier. C'est en général après plusieurs mois, parfois plusieurs années qu'un ouvrier jusque-là bien portant peut présenter les premiers signes de l'affection. Les effets de l'ursol peuvent se faire sentir sur les muqueuses des voies aériennes, sur celles des yeux ; mais, le plus souvent, c'est la peau qui est atteinte.

L'affection débute généralement par du prurit marqué sur les parties découvertes, principalement aux mains ; le prurit peut devenir violent, avec paroxysmes nocturnes au point d'empêcher le sommeil et de provoquer un dépérissement général. Il annonce la dermite désignée fréquemment sous le nom d'eczéma de l'ursol, et qui peut affecter, d'après Kœlsch, trois aspects différents :

*a*. Elle peut être aiguë, s'installant parfois en quelques heures. Les mains et la face présentent une rougeur vive en placard, avec tension douloureuse et chaleur de l'épiderme. On croirait à un érysipèle, mais les bords de la dermite sont diffus et les bourrelets si caractéristiques de l'érysipèle font ici défaut. Le placard est infiltré et peut prendre un caractère œdémateux ; parfois il se recouvre de bulles et prend un caractère dyshidrosique. A la face, l'œdème des paupières est fréquent.

Le prurit intense pousse au grattage avec inoculation septique et formation secondaire de pustules. D'autre part, les foyers d'eczéma peuvent s'allumer à distance, envahissant le tronc et les membres. L'affection se termine au bout d'un temps variable par une desquamation, souvent en larges lambeaux sur les mains.

*b*. Plus fréquemment la dermite due à l'ursol est subaiguë. Elle atteint, comme la forme précédente, les parties découvertes, surtout le dos des mains, et se présente comme un eczéma diffus, débordant sur les avant-bras avec ses symptômes habituels de vésiculation et de suintement. Puis le visage et le cou s'eczématisent à leur tour. Enfin, les foyers d'eczéma peuvent apparaître à distance, éventualité plus rare que dans la forme aiguë.

Parfois, sur le dos des mains, l'eczéma forme des foyers circonscrits, en forme de cercles ou d'arcs à évolution centrifuge ; leur bordure ne présente pas de vésiculation de caractère mycotique ; elle présente par places un décollement épidermique ; l'aspect de ces placards rappelle moins celui d'un eczéma marginé, comme le suggère Blaschko, que celui d'une dermo-épidermite microbienne développée sur un eczéma.

*c*. Enfin l'eczéma de l'ursol est souvent chronique d'emblée. Le prurit est ici modéré. La peau du visage et du dos des mains est épaissie, rugueuse, parfois brunâtre, recouverte en partie de squames fines. Parfois des foyers de dermite se réchauffent et deviennent le siège d'une vésiculation plus ou moins discrète. Parfois il apparaît sur le corps soit des placards de lichénisation, soit une éruption de papules de prurigo pouvant faire penser à une gale (Kœlsch).

Outre ces types dermatologiques, R.-L. Mayer a observé des cas simulant le lichen Vidal disséminé, ou plus rarement circonscrit, affection qui répond à notre prurigo simplex chronique avec ses nappes de lichénisation diffuse à disposition symétrique sur les membres et les flancs, les

papules peu volumineuses, sa pigmentation, ses eczématisations avec excoriation et pyodermite.

Notons dès maintenant cette variété de types dermatologiques qui se présentent tous comme des types de réactions cutanées.

En résumé, cet eczéma de l'ursol se présente le plus souvent comme la plupart des dermites artificielles : évolution généralement chronique avec exacerbations aiguës, lésions diffuses s'étendant de proche en proche avec prédominance sur les régions les plus exposées, fréquence des infections cutanées surajoutées.

A la longue, l'affection peut se compliquer, les effets de l'ursol pouvant se faire sentir sur les muqueuses des voies aériennes et des yeux.

Les complications respiratoires consistent en asthme, en attachant à ce terme son sens le plus général de trouble spasmodique sur tout le tractus supérieur et inférieur des voies respiratoires. L'apparition d'asthme chez ces malades ne nous surprend pas, l'existence chez eux de réactions cutanées nous le laissait prévoir et plus spécialement l'existence du prurigo simplex dont l'association à l'asthme a été isolée en une entité morbide par Sabouraud sous le nom de prurigo-asthme.

Ajoutons aussi que l'asthme ne survient pas fatalement après la dermite, car la maladie de l'ursol n'est pas, comme le voulait Criegern, une affection évoluant en trois temps successifs : eczéma, inflammation des voies respiratoires supérieures, puis des voies respiratoires inférieures. Au contraire, l'asthme de l'ursol peut s'installer d'emblée et même constituer toute l'affection. Il se montre en général chez des sujets ayant déjà présenté, à une époque plus ou moins reculée, des crises d'asthme banal ou de rhinite spasmodique, ou même de rhino-pharyngite chronique, comme l'ont remarqué Genkin et Owtchinski. Ainsi, chez une ouvrière que nous avons observée, l'asthme était apparu une première fois à la suite d'une ovariotomie trois ans avant son entrée dans une teinturerie de fourrures. L'éclosion de cet asthme est encore favorisée par les troubles nerveux tels que l'épilepsie et surtout par l'état psychique des ouvriers, car il règne souvent dans les usines une véritable névrose d'angoisse et peut-être même de sinistrose vis-à-vis des ursols.

La crise d'asthme est parfois annoncée par une sensation d'oppression thoracique, du prurit de l'angle interne des yeux et de l'oreille profonde, du larmoiement et de la rougeur des yeux, de la rhinorrhée avec éternuement, une sensation particulière du goût et de l'odorat. Mais le plus souvent tout se limite à cette sorte d'aura. Toutefois, si l'action de l'ursol continue à se faire sentir, même à l'état de trace, alors apparaît de l'essoufflement avec toux spasmodique et la crise d'asthme est déclenchée. La dyspnée est le plus souvent diurne ; elle se calme vers la fin de la soirée, mais prend parfois une forme de crise aiguë au milieu de la nuit. Le type expiratoire de la dyspnée, l'éosinophilie, les caractères des crachats, tout contribue à donner à cette crise l'aspect classique de la crise d'asthme essentiel.

Nous serons brefs sur les complications oculaires, assez fréquentes surtout dans les usines de produits colorants. Nous avons vu l'œdème des paupières et le larmoiement. Signalons encore la conjonctivite avec photophobie, le chémosis, la kératite ponctuée pouvant prendre parfois le caractère ulcéreux (Buschke et Ollendorf).

Deux mots enfin sur des complications rares, telles que cyanose et ictère, de nature toxique.

Ces troubles cutanés et respiratoires ont parfois une évolution cyclique, hebdomadaire, pourrait-on dire ; il s'apaisent avec le repos dominical, et reprennent le lundi avec le retour à l'usine. Quant à l'affection elle-même, elle persiste tant que dure la cause. Quel que soit le traitement tenté, un ouvrier sensibilisé à l'ursol reste incommodé par ce produit, même en passant dans un atelier peu exposé. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître le caractère fatal des rechutes, même après des repos prolongés. Cependant l'un de nous a observé un chimiste qui souffrit de dermite subaiguë d'une façon à peu près ininterrompue pendant deux ans ; ce sujet s'est désensibilisé spontanément, sans traitement et sans changement de profession, et reste à peu près entièrement guéri depuis quatre ans.

Malgré ce cas unique, l'affection peut être considérée pratiquement comme absolument rebelle.

II. **Dermites dues au port des fourrures teintes.** — Ces dermites sont fréquentes en hiver, mais peuvent se voir en toutes saisons depuis que s'est généralisée la mode des parements de robes en fourrures.

Elles sont plus fréquentes avec les teintures foncées et apparaissent parfois à la faveur de sensibilisations cutanées antérieures.

L'éruption apparaît au bout d'un temps variable, la même fourrure ne devenant nocive qu'au bout de plusieurs mois, parfois plusieurs années. Elle peut cependant être très précoce, lorsqu'il s'agit par exemple de fourrures rapidement teintes en noir et très insuffisamment débarrassées de l'excès de produit colorant ; la fourrure, dans ce cas, continue à « décharger » et il suffit de

la frotter avec un linge blanc pour laisser sur le linge une trace foncée. En dehors même de ces cas où la technique a été insuffisante, le produit colorant de la fourrure peut se déposer sur la peau à la faveur des frottements répétés, à la faveur de la pluie et surtout de la sueur qui, acide, dissout le produit colorant.

L'éruption présente une topographie spéciale qui permet souvent d'en soupçonner la cause. C'est habituellement le cou et la partie inférieure du visage qui sont atteints, surtout les parties postérieure et latérales du cou. Mais l'éruption peut également siéger au front et aux poignets, du fait du port d'une toque ou de parements de manches en fourrure.

A. L'éruption peut affecter un caractère aigu, et c'est ce type qui a été décrit de préférence jusqu'à ce jour, car ici l'affection est facilement rattachable à sa véritable cause. Cette dermite aiguë est habituellement annoncée par un prurit localisé, parfois à recrudescence nocturne. L'éruption apparaît sous forme de plaques érythémateuses à limitation nette, tout au moins au début. Au cou, elle peut affecter la forme d'un large collier dont le bord supérieur, remontant plus ou moins haut, peut atteindre, comme chez une malade de Thibierge et Lacassagne, le menton, la partie inférieure des joues et le tiers inférieur des lobules des oreilles. Aux poignets, l'éruption peut affecter la forme de bracelets, au front celle d'un diadème.

Simple érythème au début, parfois même de type scarlatiniforme, l'éruption peut prendre un caractère érysipélatoïde. Elle s'étend, envahit le visage parfois jusqu'aux paupières qui deviennent le siège d'un œdème rouge inflammatoire. Elle peut encore envahir le thorax, et même tout le corps comme Blaschko l'a signalé chez une malade atteinte, neuf ans auparavant, d'une dermite analogue, mais de cause différente.

Comme la plupart des dermites artificielles, celle-ci prend dans la suite un caractère eczématiforme franc, soit vésiculeux, soit suintant, soit squameux.

Nous le répétons, le diagnostic étiologique de cette dermite aiguë eczématiforme est en général facile. Nous pensons que cette forme n'est pas la plus fréquente.

B. Il existe en effet, depuis ces dernières années, toute une série de dermites cervicales subaiguës ou chroniques que l'on rencontre fréquemment chez la femme et qui sont causées, à notre avis, par les fourrures teintes. D'ailleurs, MM. Thibierge et Lacassagne faisaient prévoir, en 1926, que, ces dermites mieux connues et plus souvent recherchées, on leur rapporterait un certain nombre d'autres types dermatologiques ; eux-mêmes d'ailleurs décrivaient un cas de lichen circonscrit de la nuque qu'ils n'hésitaient pas à rattacher à la teinture à l'ursol de la fourrure. Ce sont ces types de dermites discrètes que l'un de nous s'est attaché à décrire.

Ici l'incubation est beaucoup plus longue que dans la forme précédente. Une fourrure employée tout d'abord sans dommage peut se révéler nocive au bout de plusieurs années.

Parfois tout se borne à du prurit avec quelques poussées érythémateuses.

En d'autres cas, apparaissent des papules de prurigo dont certaines, excoriées par le grattage, sont centrées d'une croûtelle brunâtre.

Plus souvent, sur la zone prurigineuse apparaît un véritable *prurigo lichénoïde* avec apparition de papules rouges ou rosées, de la dimension d'une grosse tête d'épingle, les unes ternes, les autres brillantes et aplaties, et simulant le lichen plan typique. L'éruption peut rester sous cette forme ; dans d'autres cas, les papules se ternissent, la peau s'infiltre, et les papules disparaissent dans un placard d'eczéma. On observe ici, sur une petite surface, une éruption semblable à celle, généralisée, que M. Milian a observée au début de quelques cas d'érythèmes spongoïdes arsenicaux.

Enfin, à la suite de grattages, on peut observer une lichénisation cervicale diffuse.

C. A côté des formes aiguës ou chroniques, il reste à décrire des formes associées. En effet, comme le rappelait M. Jausion, ces fourrures constituent une sorte d'étuve, retenant une couche d'air tiède entre leurs poils où sont retenus et se développent des germes microbiens et parasitaires ; streptocoques et staphylocoques peuvent s'y trouver en abondance, plus rarement du trichophyton. C'est à cette présence du streptocoque qu'il faut sans doute attribuer certains cas que nous avons observés de parakératose circonscrite de la nuque avec lichénification centrale, — de parakératose pityriasiforme, — enfin de dermite à foyers circonscrits, avec décollement épidermique en bordure, les uns eczématiformes, les autres parakératosiques.

Ces formes associées sont intéressantes. Elles sont attribuées généralement à tort à des infections par microbes ou levures, alors qu'à notre avis ces infections ne jouent qu'un rôle secondaire, se développant sur une peau déjà sensibilisée par le produit colorant, et donnant à la dermite un cachet spécial susceptible d'égarer le diagnostic sur la cause véritable de l'affection.

***

Quelle que soit leur forme, ces dermites persistent jusqu'à la suppression de la fourrure. Parfois, malgré cette mesure radicale, il y a récidive *in situ*, comme nous l'avons observé, soit à la suite de thérapeutique maladroite (application sur la zone encore malade de crystal-violet et de vert brillant, substances voisines chimiquement des ursols), soit pour toute autre cause susceptible de réveiller la sensibilisation cutanée.

Ces dermites, dues au port de fourrures teintes, ne se compliquent pas de troubles respiratoires ou autres analogues à ceux de la maladie de l'ursol.

***

Le diagnostic de la maladie de l'ursol des ouvriers se fait par les anamnèses seulement, car aucun signe clinique n'appartient en propre aux ursols, et le nombre des substances créant de l'hypersensibilité cutanée et respiratoire est important. Encore faut-il chez les teinturiers et les fourreurs envisager la possibilité d'une hypersensibilité polyvalente ; on connaît en effet des sujets sensibles, les uns aux fourrures elles-mêmes, les autres aux extraits tannants, d'autres enfin aux divers mordants utilisés pour la teinture.

Le diagnostic des dermites dues au port des fourrures teintes est facilité par la topographie de l'éruption et l'évolution favorable après la suppression de la fourrure. On a objecté, il est vrai que la suppression de celle-ci entraînait également la suppression des microbes qu'elle pouvait contenir et que ceux-ci pouvaient être tenus comme responsables des dermites. Mais nous n'avons pas observé d'affections cutanées semblables dues au port de postiches, aussi souillés que les fourrures.

Nous avons cherché à confirmer le diagnostic étiologique par des tests biologiques pratiqués sur 13 sujets dont 8 témoins indemnes de toute sensibilisation à l'ursol. Les épreuves suivantes ont été pratiquées :

*a*. Application sur la peau d'emplâtres à 2 p. 100 de paraphénylène-diamine pendant vingt-quatre heures. Trois malades sur cinq ont donné une réaction franchement positive : placards érythémato-vésiculeux en vingt-quatre à quarante-huit heures. Une malade a même gardé au point d'application un placard d'eczéma nummulaire pendant plus d'un mois, alors que la dermite cervicale était guérie depuis longtemps ;

*b*. Application pendant cinq à dix minutes de paraphénylène-diamine en poudre sur la peau intacte. Une seule réaction positive : placard d'eczématisation, apparut en vingt-quatre heures ;

*c*. Injection intra dermique d'une goutte de paraphénylène-diamine à 1 p. 1 000. Une réaction fortement positive : papule rosée de la dimension d'une pièce d'un franc, apparut en plusieurs heures. Une réaction faiblement positive : papule rosée d'un centimètre de diamètre en vingt-quatre heures.

Chez deux malades sur cinq, les trois réactions restèrent toutes négatives.

Chez les huit témoins elles restèrent également négatives, mais R.-L. Mayer, qui a pratiqué des tests du même ordre, les a trouvés franchement positifs chez deux témoins.

La méthode biologique a donc une valeur relative, et c'est avant tout les anamnèses et l'évolution des troubles qui en font le diagnostic étiologique.

***

Avant de rechercher le processus pathogénique des troubles causés par les ursols, il serait utile de connaître le mécanisme du phénomène de teinture, mécanisme encore mal élucidé.

Pour Witt, les divers groupements qui se greffent sur les carbures, et en particulier le groupement azo (— N = N —), sont *chromophores*, transformant les carbures en *chromogènes*. Ceux-ci ne sont doués de propriétés tinctoriales que s'ils sont salifiés par un groupement acide ou base suivant les cas. Ce nouveau groupement, dit *auxochrome*, est seul capable de réaliser l'union du chromogène et des tissus (l'auxochrome ne doit pas être confondu avec le mordant, intermédiaire facultatif qui prépare le tissu à être sensibilisé par le produit colorant). On pourrait rechercher, comme Ehrlich l'a fait dans un autre ordre d'idées, quels sont de ces divers groupements ceux qui confèrent à l'ursol un pouvoir organotrope et le rendent nocif. Cette distinction ne paraît pas aisée ; car il semble que la nocivité des ursols soit liée à leurs produits de transformation. A la suite d'oxydations successives se forment diverses substances colorantes (quinhydrone, quinone-diimine, etc.), lesquelles ne sont nocives que lorsqu'elles sont incomplètement oxydées. Aussi Gordon et Cazeneuve donnent-ils le conseil de pousser l'oxydation de la teinture au maximum pour la rendre sans danger.

Outre que ces constatations sont contredites par d'autres chimistes, il semble difficile d'exiger des teinturiers, dont l'industrie est en partie

secrète et empirique, de pousser l'oxydation des teintures, au risque de dépasser la nuance désirée.

En dernier ressort c'est peut-être aux physiciens et non aux chimistes à nous expliquer le phénomène de teinture : passage probable de l'ursol à l'état colloïdal, osmose, tension de surface, adsorption, doivent jouer un rôle dans ce phénomène complexe. Ces théories pourraient peut-être nous expliquer l'instabilité de certaines nuances des fourrures et les « émanations » parfois prolongées de certaines fourrures teintes ; d'où l'apparition de dermatoses discrètes, parfois à une époque très reculée, se produisant même avec des fourrures soigneusement débarrassées de tout excès de teinture.

D'autres auteurs, délaissant le problème physicochimique de la question, l'envisagent sous l'angle biologique.

Biberstein, Buschke, Mayer pensent que la maladie de l'ursol n'est pas en relation avec le pouvoir toxique de l'ursol ou de ses dérivés, mais qu'elle est une réaction allergique. Pour R.-L. Mayer en particulier, la quinone-diimine à laquelle aboutissent tous ces colorants, formerait avec l'albumine cellulaire un complexe, véritable antigène susceptible de déclencher chez le prédisposé une réaction de défense avec formation d'anticorps. Mais dans les tests biologiques que cet auteur a pratiqués avec des teintures azoïques, la formation *in vivo* de cette quinone-diimine paraît assez hypothétique.

Admettons plus simplement avec Blaschko que les divers dérivés du goudron, et en particulier les ursols, sont capables — comme d'autres substances — de traverser la couche cornée de la peau intacte. L'ursol, ayant ainsi pénétré dans l'organisme, va-t-il se comporter comme une allergine ; va-t-il, en d'autres termes, provoquer une réaction d'intolérance avec modifications humorales et apparition de réagines dans les humeurs? Curschmann et ses élèves ont reproduit l'anaphylaxie active et l'anaphylaxie passive en partant du sérum d'asthmatiques à l'ursol. Mais K. Meyer d'une part, et Bock d'autre part, qui ont refait ces expériences, n'ont pu reproduire les mêmes phénomènes. D'ailleurs, la nature anaphylactique ou allergique de l'asthme à l'ursol ne peut être démontrée cliniquement par Genkin et Owtchinski. Récemment encore, M. Gougerot et ses élèves ne retrouvaient pas de choc anaphylactique dans un cas d'eczéma aigu par fourrure de lapin teinte après cuti-réaction avec une macération de peau semblable.

On est donc en droit de penser qu'il s'agit, dans la maladie de l'ursol, non d'une allergie, mais d'une irritation locale de la peau et des voies aériennes, comme le pense Prosser White. Sur la peau, en particulier, ne pourrait-on admettre, selon les théories de Lewis, que les cellules irritées mettent en liberté de l'histamine, laquelle vient exciter les filets sympathiques? Ceux-ci se trouveraient fragilisés par une irritation répétée, et ainsi se créerait une prédisposition du système nerveux autonome à réagir, une hypersensibilité. La réaction sera d'autant plus vive que le système endocrino-sympathique aura déjà été lésé. Ainsi, sur neuf cas de dermites dues au port de fourrures teintes, nous avons observé deux Basedow dont l'un avec asthme et maladie de Quincke, un cas de myxœdème fruste, deux hypo-ovaries.

Le photodynamisme joue-t-il un rôle dans les dermites dues à l'ursol? C'est possible, mais non certain. L'ursol paraît atteindre simplement les parties les plus exposées : les voies aériennes au même titre que les mains et le visage. D'ailleurs, nous avons vu une dermite du bras se développer à la suite d'un test à l'ursol chez une malade portant une robe avec manches.

***

L'hypersensibilité de groupe vis-à-vis des matières colorantes et substances chimiques voisines, sans être absolue, est assez bien établie pour rendre les malades à l'ursol impropres à tout un groupe de professions : outre celle de l'industrie des colorants, celle de la fourrure et de la teinture, il faut mentionner celles de coiffeur, photographe, ouvrier du cuir, etc. Ne soyons pas trop systématiques dans ces restrictions et rappelons-nous la part du facteur psychique dans ces troubles, souvent collectifs, dus à l'ursol. Mais en Allemagne, où les dermites professionnelles sont considérées comme accidents de travail, on comprend la prudence des médecins d'usines. Ces dermites sont en effet six à huit fois plus nombreuses dans les usines de colorants que dans l'ensemble des autres professions.

Le médecin devra également mettre l'hypersensible à l'ursol en garde contre les substances sensibilisantes de toutes natures, et particulièrement contre les teintures capillaires et les fards, les soieries et lainages teints, les révélateurs photographiques, les fleurs artificielles, les parfums artificiels, enfin tout un groupe de produits pharmaceutiques tels que le crystal-violet, le vert brillant, le bleu de méthylène, le pellidol, etc.

Quant à la thérapeutique de la maladie de l'ursol, elle est celle de toutes les dermites artificielles et tous les troubles asthmatiformes. Toutes les thérapeutiques réputées désensibili-

santes sont absolument sans effet si le malade continue à être sous l'action de l'ursol. L'hyposulfite, la peptone, l'auto-hémothérapie même poursuivie pendant plusieurs mois, n'ont donné aucun résultat entre nos mains. Plus logiques sont les médications du système nerveux végétatif, éphédrine, atropine, ergotamine, qui ont paru dans deux cas amener des sédations passagères.

***

En résumé, la maladie de l'ursol paraît être non pas une réaction allergique, mais une réaction purement locale de la peau et des voies aériennes. Les réactions cutanées qui la caractérisent sont du type eczéma ou du type prurigo.

Les réactions respiratoires, groupées sous le nom d'asthme de l'ursol, comportent une série de troubles spasmodiques des voies aériennes supérieures et inférieures.

Ces réactions se montrent de préférence chez des sujets prédisposés par une épine irritative.

### Bibliographie.


BABALIAN, Dermites cervicales et sensibilisation par les fourrures teintes et les parfums (*Bull. Soc. de derm. et syph.*, avril 1930).

BOCK, Existe-t-il une ursol-anaphylaxie? (*Münch. mediz. Wochenschr.*, 31 mai 1929).

BUREAU INTERNATIONAL DU TRAVAIL, *Hygiène du travail*, fasc. 216 ; 78, 104.

BROCQ, Eruptions eczémateuses par teinture capillaire (*Bull. méd.*, 13 mars 1898).

PIERRE CARRÉ, Chimie industrielle, Baillière, 1918.

CAZENEUVE, Accidents cutanés dusaux fourrures teintes (*Ann. d'hygiène*, mai 1928).

GENKIN et OWTCHINSKI, Problème pathologique de l'ursol-asthme (*Münch. med. Wochenschr.*, 31 mai 1929).

GOUGEROT, BARTHÉLEMY et COHEN, *Soc. de derm.*, 16 janvier 1930.

HEIM DE BALSAC, AGASSE-LAFONT et FEIL, Anilisme professionnel (*Journ. méd. franç.*, novembre 1928).

JAUSION et VAUCEL, Chimiothérapie de la gonococcie (*Presse médicale*, 13 février 1926).

R.-L. MAYER, *Arch. für Dermatol. u. Syph.*, 158 Band, Cahiers 1 et 3, 1929.

R.-L. MAYER et FORSTER, Ursolschäden (*Zentralblatt für Gewerb. u. Unfall.*, Cahier 6, 1929).

OVERTON, Industr. derm. (*British Journ. Derm. Syph.*, juillet 1929).

THIBIERGE, Éruptions professionnelles *in* Pratique dermatologique, 1901.

THIBIERGE et LACASSAGNE, Dermites eczémateuses dues au port de fourrures teintes (*Presse médicale*, 11 août 1926).

ULLMANN et RILLE, Schädigungen der Haut, 1926 (articles de BLASCHKO, de KŒLSCH).


*Note.* — Au moment de remettre notre article, paraît la communication de M. Kling sur les accidents causés par les teintures organiques (*Bull. de l'Académie de médecine*, n° 24, 1930). Cet auteur rappelle surtout les intoxications dues aux chaussures ou vêtements fraîchement teints ; mais il n'envisage pas les cas si complexes de nocivité prolongée, par « émanation », d'objets teints.

# PNEUMOTHORAX ET AUROTHÉRAPIE ASSOCIÉS DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE


PAR

G.-F. CAPUANI


Dans une étude précédente sur le traitement par l'or de la tuberculose pulmonaire, j'avais jugé convenable de consacrer un chapitre particulier à la question du traitement double et simultané de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax et la sanocrysine, argument déjà traité par Gravesen.

Les cas, cités alors, étaient peu nombreux : 16 cas traités personnellement et accompagnés de considérations tirées de l'examen de quelques cas soignés par des collègues.

A présent que le montant des cas traités par moi s'élève à 300, je puis confirmer les conclusions auxquelles j'étais arrivé en 1927, concernant ce double traitement, et je puis apporter la contribution d'environ 40 observations du même genre, pouvant en plus (chose qui a elle aussi son importance) parler de cas déjà lointains, puisqu'il y a déjà deux ans et demi que je les ai observés.

Comme je l'exposais dans la publication déjà citée, on doit prendre trois combinaisons en considération :

1° Traitement aurifère suivi du pneumothorax;

2° Traitement aurifère contemporain au pneumothorax ;

3° Traitement aurifère après le pneumothorax.

Le traitement contemporain par aurothiosulfate et pneumothorax est à déconseiller absolument.

Je l'ai expérimenté en 3 cas, mais j'ai dû abandonner ce système pour deux ordres de causes.

Tout d'abord, parce que les traitements simultanément commencés causent très souvent des dérangements assez graves au malade, si bien qu'apparaît évidente l'inopportunité de soumettre le patient à une double cause de troubles.

Dans les trois cas où j'ai commencé simultanément les deux méthodes curatives, celles-ci n'ont pas été bien supportées, ce que l'on comprendra aisément en pensant à l'importance des modifications anatomiques, fonctionnelles et humorales produites par ces deux traitements.

Une seconde cause qui contre-indique le traitement simultané réside dans l'impossibilité de suivre et juger la marche des deux traitements différents. Chacun des deux traitements a absolument besoin d'être observé et contrôlé dans tous

ses moindres symptômes pour en tirer des conclusions et même pour se régler dans la marche à suivre.

On peut donc facilement imaginer quelle confusion dans les symptômes généraux peut dériver de la superposition des effets des deux agents thérapeutiques dont l'un agit mécaniquement et l'autre chimiothérapeutiquement.

Il suffirait de cette dernière considération, pour persuader qui que soit de l'inopportunité d'un tel début simultané de traitement.

L'argument à traiter se résume donc aux deux paragraphes : *a*) du traitement aurifère commencé avant le pneumothorax, et *b*) du traitement aurifère commencé après le pneumothorax.

***

Dans 12 cas j'ai appliqué dans une première période le traitement par l'or et ensuite l'ai complété en y joignant le pneumothorax.

Dans 8 cas il s'agissait de malades présentant, outre des lésions étendues sur un poumon, des infiltrations très limitées de l'autre côté. Ces dernières, bien que discrètes et localisées, étaient telles qu'elles ne permettaient plus de commencer tranquillement une collapsothérapie.

Parmi ces cas, on eut le résultat espéré pour six d'entre eux, c'est-à-dire que le poumon moins atteint apparut à l'auscultation rapidement libre de toute lésion, si bien qu'on put instituer un pneumothorax du côté du poumon plus gravement malade qui avait présenté, lui aussi, à vrai dire, des signes évidents d'amélioration. Sur ces 6 cas ainsi traités, quatre eurent un bon pneumothorax encore continué, le cinquième dut être soumis à une phrénicectomie sans résultats évidents ; pour le sixième, tout traitement spécifique a été abandonné, une localisation laryngée étant survenue.

Parmi huit malades bilatéraux, on peut donc dire qu'il fut possible d'en rendre quatre en condition pratique d'unilatéralité de façon à pouvoir instituer un pneumothorax cliniquement efficace

TABLEAU I.

*Aurothérapie avant le pneumothorax.*

12 cas initialement bilatéraux.
- 5 cas rendus unilatéraux, traités avec pneumothorax.
  - 4 résultats bons.
  - 1 abandonné pour propagation extrapulmonaire.
- 1 rendu unilatéral et traité par phrénicotomie sans bons résultats.
- 2 guéris cliniquement sans aucun autre traitement.
- 4 rendus non suffisamment unilatéraux pour un pneumothorax.

A cette catégorie de malades on peut en joindre quelques autres, dans lesquels le traitement pneumothoracique projeté ne fut pas effectué, car l'action du thiosulfate auro-sodique, non seulement a guéri complètement le poumon moins gravement atteint, mais il a déterminé aussi dans le poumon le plus atteint des modifications assez favorables pour encourager le médecin traitant à insister seulement avec l'aurothérapie en renonçant au pneumothorax. Il y a eu deux cas ainsi soignés. Dans le premier, il s'agissait d'une forme pleuro-pulmonaire étendue à toute la moitié supérieure du poumon gauche et avec des faits d'infiltration diffuse sur tout le sommet droit. L'extension et le caractère fibro-caséeux de la lésion gauche m'avaient fait considérer impossible d'atteindre la guérison même seulement clinique, et le traitement aurifère fut entrepris dans le but d'obtenir au moins la disparition des symptômes acoustiques de droite, de manière à appliquer ensuite le pneumothorax à gauche. Les résultats ont surpassé toute attente : non seulement les faits pathologiques de droite disparurent, mais ceux de gauche se modifièrent tellement et si rapidement que je fus induit (un peu aussi à cause de la répulsion du malade) à renoncer à la collapsothérapie pour continuer seulement le traitement par l'or, grâce auquel on arriva à la fin à la guérison clinique complète, étant demeurés quelques signes de sclérose au sommet gauche.

Le second malade présentait des faits exsudatifs bilatéraux assez légers et avec symptomatologie générale rare, mais avec la présence du bacille de Koch dans l'expectoration. En plus, à l'examen radiologique on relevait la présence, à la base du lobe supérieur gauche, d'une petite cavité d'un centimètre et demi de diamètre environ. On pratiqua le traitement aurifère dans l'espoir d'obtenir l'extinction des foyers de droite pour appliquer ensuite le pneumothorax, mais ce fut avec la plus agréable surprise de ma part que j'assistai à la réabsorption de chaque fait exsudatif et à la disparition radiologique de l'ombre cavitaire. On peut par là conclure que le traitement aurifère avant le pneumothorax peut efficacement contribuer à élargir le champ d'application de la collapsothérapie, en rendant pratiquement unilatéraux beaucoup de cas où la présence de petits foyers dans un poumon est suffisante pour contre-indiquer le collapsus de l'autre poumon plus sérieusement atteint.

Les probabilités de réussite dans cette thérapie que je dirai préparative, dépendent naturellement de la nature et de l'extension des lésions qu'on espère voir disparaître et en outre, elles

sont proportionnées à l'extension et à la gravité de ces lésions.

***

Mais le champ où la thérapie aurifère recueille le plus grand nombre de bons résultats est constitué par le traitement des propagations controlatérales pendant le traitement pneumothoracique.

La raison en est assez simple : le malade traité par le pneumothorax est toujours étroitement surveillé par le médecin qui pratique les insufflations, de sorte qu'on peut facilement et rapidement découvrir toute propagation contro-latérale.

Par conséquent, la lésion qui est soumise au traitement aurifère est tout à fait initiale et, ce qui importe le plus, de caractère presque toujours initialement exsudatif.

Il s'agit donc de cas dans lesquels le thiosulfate aurifère peut développer son action bienfaisante avec le maximum d'intensité et de constance. Celui qui a l'habitude de l'aurothérapie sait comment, en de telles circonstances, on peut assister à des assèchements rapides de zones humides de petits râles, tandis que les formes fibreuses, même circonscrites, n'en ressentent que peu ou point du tout l'action.

J'ai pu traiter ainsi 24 patients chez qui on avait institué un pneumothorax, et après quelque temps (d'un minimum de deux mois à un maximum de cinq) on avait eu l'apparition de faits contro-latéraux en quelques cas assez diffus.

Dans 20 d'entre eux, ces lésions furent nettement et définitivement dominées, et le double traitement fut ensuite continué avec une dose réduite d'or ; et si sur les quatre autres tout traitement spécifique fut abandonné, la cause en est due à l'apparition de complications extra-pulmonaires ou à des considérations secondaires, non pas aux conditions de l'autre poumon. Dans cinq d'entre eux le tableau clinique se compliqua de pleurésie parapneumothoracique. Le résultat final pour ces derniers fut pourtant assez bon, sauf pour un seul qu'on perdit de vue.

Un intérêt particulier ressort dans ces derniers cas du fait qu'on a eu une pleurésie pendant le double traitement. Cela signifie que l'aurothérapie ne développe aucune action favorable sur les lésions pleuriques du moment qu'elle n'agit pas même prophylactiquement. Les cas qu'on a pu bien observer pendant tout leur cours ont été au nombre de quatre : nombre trop restreint pour en tirer des déductions relatives à d'éventuelles caractéristiques de telles formes. Dans tous ces cas pourtant j'ai observé que l'apparition a été très lente et d'une allure bénigne : aucun n'a présenté une haute fièvre ou une aggravation soudaine ; on a eu au contraire une reprise assez légère de la fièvre, de la toux, de l'asthénie, de la dyspepsie, etc.

La durée de ces cas de pleurésie a été égale à celle que l'on rencontre dans les cas normaux ; chez un malade, l'exsudation s'est faite toujours plus corpusculaire, presque puriforme par abondance de desquamation endothéliale.

Cet argument est en rapport intime avec celui des réactions pleuriques en cours de traitement aurifère. Faber a « assisté deux fois à la formation d'une exsudation pleurique ». Selon Sayé, qui aurait également observé des cas de ce genre, ces exsudations peuvent aussi se produire quelques heures après l'injection ; elles seraient toujours de faible volume et disparaîtraient en deux ou trois semaines. Dans un cas assez grave unilatéral et phrénicotomisé sans grand résultat, j'ai eu à la seconde injection ($0^{gr},05$ à la première, et $0^{gr},10$ à la seconde) une congestion imprévue cortico-pleurale à la base contro-latérale, avec augmentation de la fièvre et de la toux, et avec apparition de douleurs vives, râles et frottements. Le syndrome s'atténua ensuite et on put, après une semaine, pratiquer encore une injection de $0^{gr},05$, et après une quinzaine de jours tout fait avait disparu.

Mollard, sur quelques centaines de cas traités, a eu 7 cas de pleurésie pendant le traitement : deux cas étaient en traitement avec pneumothorax artificiel ; dans 3 autres cas sans pneumothorax, l'auteur a observé des manifestations soudaines : exsudations rares et disparition en trois semaines. Dans les 2 autres cas il s'agissait de congestion cortico-pleurique.

Secher trouve que les réactions qui intéressent la plèvre sont rares ; dans quelques cas, il y a pourtant formation de liquide qui rend nécessaires des évacuations répétées (cas 212 de sa statistique).

L'influence du traitement aurifère sur la plèvre ne surprend pas celui qui a la pratique de ce traitement et qui a relevé avec quelle fréquence et intensité les sels d'or agissent sur les foyers pleuriques même cicatrisés.

Un des premiers signes remarqués par les malades en traitement est donné par la perception de l'augmentation des douleurs au niveau de la zone où il y a des participations pleuriques. Dans ma précédente publication, j'écrivais à ce sujet :

« Les douleurs thoraciques sont fréquentes ; sainsi (presque toujours) dans les cas de type fi-

breux et à participation pleurique chez les malades qui en souffraient auparavant, elles sont accentuées. Elles sont le résultat des phénomènes de réaction pleurique : elles dérangent un peu le malade qui craint une aggravation de ses lésions, mais en général elles sont accompagnées d'une bonne et rapide cicatrisation. Il est pourtant nécessaire d'avertir auparavant les malades, pour éviter des crises nocives de découragement. »

Ces observations, qui servent à démontrer la présence d'une action stimulante sur la plèvre, nous conduisent à douter que le traitement aurifère puisse avoir une action favorable sur les pleurésies parapneumothoraciques et ouvrent le champ à tout le chapitre de l'aurothérapie dans les pleurésies.

Sur cet argument, Sécher a longuement insisté et étudié. A commencer de sa première publication, comme dans les suivantes sur le même sujet, cet auteur s'est préoccupé d'une objection intuitive qu'on lui aurait faite, c'est-à-dire que la pleurésie tend spontanément à la guérison même avec les traitements ordinaires, étant rares les cas de mort par elle-même puisque les cas de mort enregistrés sont attribués plutôt à des complications (empyème) ou à des propagations du processus tuberculeux à d'autres viscères (poumon ou séreuses) plutôt qu'à la pleurésie pure et simple.

Dans sa seconde publication il développe encore le thème de la longue durée et de la gravité de certaines formes de pleurésies en insistant sur la facilité avec laquelle les pleurésies sont suivies de propagation de la tuberculose dans d'autres organes. Allard et Korter ont trouvé, sur 541 cas de pleurésie, environ 50 p. 100 (exactement 245 cas) de propagation au poumon. Le péril, moindre dans la jeunesse (38 p. 100 au-dessous de quinze ans), est au contraire plus grand à l'âge adulte. Les 72 p. 100 de tels cas tombèrent malades de tuberculose pulmonaire, dans les cinq années suivant l'apparition de la pleurésie. Pour cette raison, un traitement aurothérapique de la pleurésie serait, selon Sécher, justifié même dans un but de prophylaxie.

Jacobæus et Wahlgreen à la conception de Sécher ont opposé des réserves, soit au sujet du mécanisme de l'action thérapeutique, soit sur la possibilité d'en tirer une conclusion. Même les cas cités par Sécher, comme les plus concluants pour l'influence de la sanocrysine dans les pleurésies, sont sujets à critique. Les cas datant de trois à six mois donnent à l'auteur l'occasion d'opposer leur non-guérison par les procédés ordinaires, à leur guérison enfin obtenue par la sanocrysine.

Mais on pourrait objecter que les pleurésies tendent plus facilement à guérir après une auss longue période de temps et que plus il y a de temps écoulé depuis l'apparition de la maladie, plus il y a de chances d'atteindre la guérison spontanée, et cela quel que soit le genre de traitement que l'on a appliqué. La même objection peut être faite au sujet du cas de Schroder, où un malade qui avait de la fièvre depuis déjà six mois, guérit enfin après un traitement à la sanocrysine. Dans une note ultérieure, Kistrup et Sécher reviennent sur la même question, insistant sur l'importance de ce traitement dans un but de prophylaxie, et à la statistique déjà citée de Allard et de Koster ils en ajoutent une plus récente de Rowley regardant l'indice de la mortalité de 23 296 personnes qui avaient eu une pleurésie ; dans les deux années suivant l'époque de la pleurésie, l'indice de la mortalité était augmenté de 50 p. 100 ; à partir de la deuxième année jusqu'à cinq ans, l'indice était de 47 p. 100 ; enfin, de cinq à dix ans, il était de 13 p. 100. L'augmentation de l'indice de la mortalité était due à des maladies tuberculeuses, avec un nombre trois fois supérieur à la moyenne courante.

Sans doute ce point de vue a une grande importance, étant admis par tous que la pleurésie représente le deuxième stade d'une maladie tuberculeuse, qui peut (si elle n'est pas soignée) évoluer et passer au troisième stade destructif. Cela est bien connu par chacun, même sans la démonstration que Arborelius et Akerren ont donnée de certains cas de pleurésie, dans lesquels il a été possible de démontrer la préexistence de lésions spécifiques. Une conception sûre de l'importance du traitement aurifère prophylactique de la tuberculose pulmonaire ne peut donc être faite jusqu'à ce que soit connu clairement le procédé d'action de la sanocrysine. Il est intuitif en effet que, si son action est bactéricide, il devient assez logique et acceptable de concevoir l'usage du remède prophylactiquement, quand le germe est encore inclus dans le foyer primaire ou dans quelque ganglion médiastinal ou mésentérique. Si, au contraire, son action s'explique comme stimulant les foyers de la maladie, l'opportunité d'un traitement prophylactique devient moins logique et moins indiquée. Pour appuyer cette seconde conception, on peut citer les résultats bien connus des expériences de Mädsen et Mörch dans le traitement aurifère de la tuberculose pulmonaire expérimentale. Selon ces auteurs, les résultats ont été meilleurs dans les cas où le traitement fut commencé dix jours après l'infection des animaux, que dans les cas où le traitement fut commencé le jour même de l'infection.

Ce fait aiderait à démontrer que la sanocrysine agit en stimulant les tissus déjà pathologiquement transformés.

L'étude de l'influence de la sanocrysine sur les pleurésies idiopathiques ne peut pas donner de conclusions exactement applicables aux pleurésies parapneumothoraciques. Et vice versa le comportement de la sanocrysine dans ces pleurésies ne peut être complètement applicable aux pleurésies primitives, parce qu'il est très probable que différents mécanismes pathogéniques (non étiologiques) soient à la base de leur déterminisme. Certainement le fait que sur 24 cas traités avec pneumothorax et sanocrysine on a eu 5 cas de pleurésie est assez significatif et suffisant pour nous rendre extrêmement sceptiques sur la probabilité d'une action curative de l'aurothiosulfate dans de telles pleurésies, après qu'elles se sont manifestées.

L'évolution clinique de ces cinq pleurésies a été, comme on l'a dit, assez bénigne, avec fièvre basse (et en deux cas absolument nulle), avec peu de réaction dans l'état général et une faible quantité d'exsudation. On peut donc affirmer qu'on a eu dans tous les cas observés une marche assez bénigne du tableau de la complication ; mais le nombre trop restreint de ces cas ne permet pas de tirer des conclusions générales, puisque, dans la pratique commune pneumothoracique, les cas à marche ralentie et sans notables manifestations symptomatologiques générales ne sont pas rares.

Malgré les complications pleuriques des 5 cas sur 20 malades, on eut le résultat notable de pouvoir dominer les propagations déjà commencées contro-latéralement en 20 cas sur 24.

Dans les 4 cas restants il est discutable si le traitement a réellement manqué parce que la cure fut immédiatement suspendue soit par localisation extrapulmonaire, soit par d'autres motifs d'origine non sanitaire.

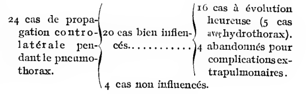
Le pourcentage de propagations contro-latérales complètement vaincues reste donc très élevé ; tellement élevé que je retiens que ce soit un des champs dans lesquels le traitement aurifère peut mieux que dans tout autre donner la démonstration de son activité thérapeutique.

Nous avons vu que la cause d'une telle rapidité et sûreté de succès réside dans le fait que les lésions sont précocement découvertes par le médecin à l'occasion de l'examen stéthacoustique qu'on doit pratiquer chaque semaine. Très souvent on surprend de cette façon les premières phases congestives dans lesquelles, comme l'a bien exprimé L. Bernard, l'aurothiosulfate est le remède d'élection.

Le caractère exsudatif de telles lésions, la possibilité de les découvrir à leur début, et leur faible extension sont les éléments qui concourent à donner succès à une statistique de bons résultats supérieure à ceux que l'on obtient dans les cas ordinaires.

Tableau II.

*Aurothérapie après le pneumothorax (propagation contro-latérale).*




La question surgit si en commençant le traitement par la sanocrysine, on doit abandonner les insufflations pneumothoraciques. Naturellement le premier instinct de celui qui soigne est d'agir de telle manière, et, dans les trois premiers cas on les a suspendues et reprises plus tard. Étant donnée pourtant la possibilité que les feuillets pleuriques aient à se souder et à rendre ensuite impossible ou difficile la reconstitution du pneumothorax (comme je m'en suis moi-même aperçu dans un cas), j'ai suivi le système de détendre seulement le pneumothorax et de le garder en tel état pour le temps nécessaire, pour augmenter de nouveau la pression dès que le permettent les conditions contro-latérales.

Les résultats obtenus par cette seconde méthode ont été aussi bons que ceux qu'on avait obtenus dans les premiers cas où le pneumothorax avait été complètement suspendu ; et j'ai pu constater que le régime de collapsus d'un poumon n'exerce pas d'une manière apparente une influence sur le résultat de l'aurothérapie sur l'autre poumon.

Je retiens pourtant, à la suite de l'expérience dérivant des cas traités, que dans la propagation contro-latérale on doit absolument s'opposer à l'impulsion naturelle d'abandonner la collapsothérapie, étant au contraire plus opportun d'écarter les insufflations et de diminuer la quantité de gaz introduite. La posologie d'aurothiosulfate à adopter en de telles circonstances est la même que l'on emploie dans les cas courants. Le début doit être fait avec deux injections de 0gr,05 pour essayer l'éventuelle réaction organique, pour arriver ensuite à la dose de 0gr,10, qui sera répé-

tée deux ou plusieurs fois, en y restant de préférence si les conditions locales et générales du patient sont graves, en essayant, au contraire, les doses plus fortes chez les sujets plus résistants.

La durée du traitement ne peut être schématisée, puisque seulement l'étude de chaque cas nous peut guider dans la marche à suivre. Il est intuitif que l'on doit continuer le traitement tant qu'on ne connaîtra clairement que les faits controlatéraux ont complètement disparu. Même, lorsqu'on obtient leur disparition, il faudra ne pas oublier la facilité, ou, au moins, la probabilité de ces rechutes sur lesquelles j'ai appelé l'attention dans une autre note et pratiquer une injection d'au moins 0gr,25 chaque vingt jours pendant toute la durée du traitement pneumothoracique.

Les injections d'aurothiosulfate peuvent être faites pendant la même séance où l'on pratique l'insufflation pneumothoracique, et les malades ne ressentent aucun dérangement, soit qu'on fasse l'une, soit l'autre en premier lieu.

Le traitement peut être fait en ambulance, sauf naturellement aux premiers mois du traitement pneumothoracique.

En concluant, je retiens que, grâce à l'association de l'aurothérapie à la cure pneumothoracique, tenant compte du nombre des cas que des bilatéraux ont été rendus pratiquement unilatéraux et donc traitables par le pneumothorax, tenant compte d'autre côté du nombre des cas dans lesquels on peut remédier aux conséquences de la propagation contro-latérale, le champ d'action du pneumothorax doit être considéré au moins triplé, étant doublé (*grosso modo*) le nombre des indications et étant énormément réduit le péril causé par la propagation contro-latérale.

**Bibliographie.**

CAPUANI, La sanocrisina nella cura della tubercolosi polmonare, Tipografia Orfanatrofio, Bergamo, 1927.

GRAVESEN, *IV Nordiska Tuberkuloslä-karmotet i Stockholm*, août 1925.

K. FABER, *Acta tubercolosea Scandinavica*, 1926.

SAYÉ, Quimioterapia de la tuberculosis. Barcelone, 1927.

MOLLARD, Les sels d'or dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1929.

SÉCHER, *in* MOLLGAARD Chemotherapy of tuberculosis. Copenaghen, 1924.

SÉCHER, Treatment of tuberculosis with sanocrysin and serum. Copenaghen, 1926.

KORTER, *Zeitschr f. klin. Med.*, Bd. 73, S. 460.

JACOBÆUS, *Review Hospit.*, 1925, p. 139 (de Sécher).

WALHGREEN, *Svenska Läkartidn.*, 1925, p. 228 (de Sécher).

SCHRŒDER, *Fortschr. d. Therapie*, 1925, p. 273.

SÉCHER, *Acta tuberculosea Scandinavica*, 1927.

ROWLEY, *Minnesota Medicine*, vol. 7, 1924, n° 5.

ARBORELIUS et AKERREN, *Acta med. Scandinavica*, vol. 66, p. 61.

MADSEN et MORCH, *Acta tuberculosea Scandinavica*, 1927, fasc. 11.

L. BERNARD, *Presse médicale*, février 1926.

CAPUANI, *Riv. di patolog. e clinic. della tubercolosi*, avril 1929.

CAPUANI, *Riv. di patolog. e. clinic. della tubercolosi*, page 639, 1928.

---

# LA CHIRURGIE PULMONAIRE POST-PNEUMOTHORAX DÉMONTRÉE PAR LA CLINIQUE ET L'EXPÉRIMENTATION (1)

## VALEUR DES TRAVAUX D'ARCÉ

PAR

**Georges ROSENTHAL**

*Le poumon atélectasié est un véritable territoire chirurgical*, tel est l'aphorisme rigoureusement démontré par nos recherches expérimentales poursuivies depuis 1928 dans le laboratoire du professeur Auguste Pettit à l'Institut Pasteur, recherches qui sont la suite de celles faites avant la guerre dans le laboratoire du professeur Reclus, dirigées par notre ami Lucien Dreyfus. Cette vérité a été établie par des recherches sur le lapin, le cobaye, le singe et le chien qui ont permis, au point de vue expérimental, de poser les bases de la méthode post-pneumothorax et d'en entrevoir le domaine humain dans l'avenir (*Paris médical*, juin 1929).

Mais, tandis que nous établissions (2) au laboratoire cette méthode, base expérimentale et scientifique de la future chirurgie pulmonaire humaine, José Arcé, professeur à la Faculté de Buenos-Ayres, venait, comme nous l'avons signalé à plusieurs reprises, en apporter la preuve humaine.

Nous voulons aujourd'hui, en affirmant l'antériorité du professeur J. Arcé, rendre hommage à ses beaux travaux; et comparant le laboratoire et la clinique, nous voulons en montrer le complet accord en précisant quelques points qui appellent les nouvelles recherches à poursuivre dans les deux sens.

(1) Lire nos recherches : *Société de médecine de Paris*, 14 déc. 1928, 12 avril 1929, déc. 1929, etc. ; — *Société de thérapeutique*, fév. 1929, mai 1930 ; — *Soc. de path. comparée*, avril et mars 1929, mai 1930 ; — *Soc. des praticiens*, mai 1930-Petite soie, singe et anesthésie locale ; — *La Clinique*, 1929 : 1930 ; — *Paris médical*, juin 1929 et 14 juin 1930 ; — *Archives médico-chirurgicales des voies respiratoires*, 1929, t. II : Les Aphorismes, etc.

(2) Avec l'aide technique de Schumacher.

C'est dans une lecture de l'Académie de médecine de Paris (1924, p. 1117) sur le *Pneumothorax préliminaire aux opérations sur le poumon*, que nous trouvons les bases chirurgicales de la doctrine d'Arcé.

Tout d'abord, cette constatation trop évidente :

« Les accidents consécutifs à l'ouverture brusque de la plèvre pariétale sont bien connus des chirurgiens. » C'est pourquoi, dès 1919, Arcé a «proposé de faire d'une manière systématique l'insufflation pleurale avant d'entreprendre une opération quelconque sur les organes revêtus par la plèvre, spécialement sur le poumon ».

Il recommande de pratiquer d'abord le pneumothorax artificiel ; après quoi, il ouvre la plèvre aussi facilement que le péritoine. Dans tous les cas, il y a tolérance parfaite. « On peut manipuler le poumon, le cœur et le diaphragme, sectionner les adhérences, et même ponctionner l'aorte, sans que le malade accuse le moindre trouble. » Systématiquement, Arcé emploie l'anesthésie locale.

Nous retrouverons les détails de technique chirurgicale dans les autres articles de cet auteur. En particulier, nous allons analyser le dernier mémoire (*Archives franco-belges de chirurgie*, fév. 1930, 13, rue Beau-Site, à Bruxelles), qui n'est en somme que la publication en français du mémoire de langue espagnole publié en mars 1926 dans le *Boletin de l'Instituto de Clinica quirurgica* de Buenos-Ayres. Nous aurons ensuite à signaler le mémoire de 1923 de *Surgery, Gynecology and Obstetrics* et l'intéressante discussion de la *Société de chirurgie de Buenos-Ayres*, 1925, en remerciant l'éminent auteur de nous avoir adressé ses travaux et de nous avoir témoigné une grande amabilité.

***

Si la communication à l'Académie de médecine posait des principes généraux, le mémoire des *Archives franco-belges* est surtout la relation chirurgicale d'une intervention pour kyste hydatique du poumon. Dès le début, Arcé nous met en garde contre l'hémoptysie qui peut survenir au cours de l'intervention, en raison de la pénétration du sang dans une bronche sectionnée, comme contre les épanchements séreux ou sanglants qui peuvent compliquer la convalescence. Dans la *préparation du malade*, il faut noter l'hygiène de la bouche et l'utilité de la vaccination antipneumococcique. Le pneumothorax préalable s'obtient *médicalement* après radiographie par une série de trois insufflations de 300, 700, 1000 centimètres cubes en moyenne (1).

L'*opération* se fait à l'anesthésie locale à la novocaïne à 0,5 ou 1 p. 100. Elle comporte une résection unicostale selon la technique classique, l'application de l'écarteur costal, modèle Tuffier, l'exploration du poumon attiré à la paroi par quatre pinces Hartmann, la ponction suivie d'aspiration du kyste qui finalement est suturé ou marsupialisé. *Notez qu'il n'est pas question de résection du kyste.*

Les suites opératoires sont simples. Mais il faut compter avec trois complications inquiétantes :

Si l'*épanchement* séro-fibrineux ou hématique se résorbe fréquemment, la *pneumonie* périfocale est grave et réclame le traitement ordinaire des pyrexies pulmonaires. Les *pleurésies purulentes* et *broncho-pneumonies septiques* ne sont pas fréquentes et dérivent soit d'une infection buccale, soit d'une faute d'asepsie ; elles sont favorisées par le mauvais état général du malade. Leur pronostic est toujours grave.

L'article de langue anglaise de *Surgery, Gynecology and Obstetrics* est également consacré à ce cas de kyste hydatique et contient les mêmes figures didactiques. Nous y notons spécialement quelques points. L'opération sera appelée *intercostale* lorsqu'il y aura simple incision de l'espace entre deux côtes. Arcé fait quelques recommandations pour trouver le point d'élection du pneumothorax en cas d'*adherent pleura of greater or less degree.* Si après ouverture de la plèvre le poumon n'est pas rétracté, il ne faut pas hésiter à l'exprimer avec une compresse imbibée de sérum physiologique. Dans la suture d'un kyste infecté, il faut commencer par suturer le kyste aux muscles du thorax, pour être certain d'isoler la cavité kystique et la cavité pleurale : *the cyst valls are sutured to the borders of the thoracic wound.*

De la discussion de la Société de chirurgie de Buenos-Ayres (22 avril 1925) (2) nous retenons simplement que, comme il est régulier devant un progrès formidable de technique, les partisans des méthodes caduques déclarent les nouvelles recherches inutiles. Éternelle histoire de ceux que nous avons dénommés les négateurs, vengeance de l'impuissance devant la marche en avant. Bientôt, quand la chirurgie pulmonaire brillera de

(1) Chez l'animal, nous établissons un pneumothorax chirurgical avec résection de côte, de façon à décharger la deuxième intervention. Les questions de pneumolyse seront à discuter plus tard.

(2) Nous remercions notre collègue Dr Germaine Enriquez Kohn de nous avoir traduit les documents de langue espagnole.

l'éclat de la chirurgie abdominale, ils feront le silence sur les pionniers du progrès. Ce sont là faits banaux et sans importance.

***

Pour nous, nous ne marchandons ni notre admiration, ni la reconnaissance de priorité à Arcé. Nous tenons cependant d'abord à établir les points fondamentaux d'accord de la clinique et du laboratoire (*a*), mais aussi à poser les trois grands problèmes (*b*) qui ont arrêté l'éminent chirurgien argentin et que Paris doit résoudre, car drainer un kyste est bien, *le réséquer est nécessaire pour réaliser la chirurgie pulmonaire.* Les trois problèmes sont la suture du poumon sectionné, la suture des bronches coupées, la lutte contre l'intolérance du hile : ces trois points, ayant déjà fait l'objet de plusieurs recherches sans avoir reçu une solution définitive, restent à l'étude.

*a.* Avant tout, il faut vanter l'anesthésie locale. Une seule proposition la définit, celle de Pauchet : « Ce n'est plus la même chirurgie. » C'est l'opinion d'Arcé. Le fait est acquis en clinique comme en expérimentation.

Au laboratoire, le problème est plus délicat qu'en chirurgie humaine, parce que toute douleur affole l'animal, provoque des soubresauts et des convulsions et rend l'intervention impossible. Mais la solution de cette difficulté est simple. Au lieu de donner au lapin de 2 kilogrammes une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube et demi de laudanum environ, nous lui faisons seulement un demi-centimètre cube ($0^{cc},5$) hypodermique et nous pouvons pratiquer la deuxième intervention, c'est-à-dire la manipulation pulmonaire, sans danger.

Pour la résection simple d'une à deux côtes, la novocaïne ou les succédanés suffisent.

*b.* Il est de toute évidence que le grand chirurgien argentin a été retenu dans son action sur le tissu du poumon. Qu'il s'agisse de kyste hydatique, où il fait une pneumotomie et s'arrête devant la pneumectomie, qu'il s'agisse de hernie diaphragmatique (*Soc. de chirurgie*, 1924) où la voie thoraco-abdominale préconisée par Anselme Schwartz lui permet, après pneumothorax préalable, de suturer le diaphragme sans désordre cardio-pulmonaire, il garde vis-à-vis du tissu pulmonaire une certaine retenue, bien qu'il ait sectionné deux brides du poumon adhérentes à la hernie diaphragmatique. Mais aujourd'hui science et laboratoire complètent la clinique, sous la protection de l'anesthésie locale ; l'action directe s'impose.

Dès que seront fixées les techniques des trois points, suture des sections pulmonaires, suture des grosses bronches pour la prophylaxie des fistules, anesthésie locale du hile à la *Crile* pour éviter les grands réflexes de la ligature du hile, l'heure des réalisations sonnera. Et ce sera, nous l'espérons, un nouveau succès de la chirurgie française.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Tumeurs du rhinopharynx à propagation cranienne.

G. WORMS et R. CARILLON (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, mars 1930) attirent l'attention sur la fréquence relative de cette variété de tumeurs de la base du crâne et en rapportent six nouvelles observations. Le début est souvent fruste et la tumeur du cavum n'est constituée bien souvent qu'après l'apparition de plusieurs paralysies craniennes. Le seul signe local est l'existence de quelques petits ganglions sous-angulo-maxillaires ou rétro-maxillaires dont la biopsie permettrait le diagnostic. Le premier nerf cranien atteint est le trijumeau, sous forme de crises douloureuses, puis d'anesthésie et même de troubles trophiques ; la branche motrice est parfois atteinte ; secondairement apparaissent d'autres paralysies, en particulier celle du moteur oculaire externe ; le syndrome du sinus caverneux de Foix n'est pas rare. Toutes les associations paralytiques unilatérales sont possibles ; elles peuvent aller jusqu'au syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens décrit par Garcin ; dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, il existe des paralysies du côté opposé. L'hypertension intracranienne est rare dans de telles tumeurs. Le diagnostic sera tranché par un examen radiographique de la base en position de Hirtz (vertex menton-plaque) qui montrera la destruction d'une partie de la base du crâne avec disparition des trous. Le pronostic de cette affection est toujours fatal et la radiothérapie n'a qu'une action transitoire.

JEAN LEREBOULLET.

### Emploi thérapeutique de l'oxygène dans l'infarctus du myocarde.

R.-L. LÉVY et A.-L. BARACG (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 2 mai 1930) ont traité par des inhalations d'oxygène un malade atteint de thrombose coronarienne. Ils ont fait respirer le malade dans une enceinte contenant 45 p. 100 d'oxygène pendant trois jours et ont observé une amélioration notable de la circulation avec diminution de la dyspnée, de la cyanose, disparition du rythme de Cheyne-Stokes, ralentissement du pouls ; la suppression de l'oxygénothérapie fut rapidement suivie de la réapparition de ces signes qui disparurent à nouveau avec la reprise de la thérapeutique. Celle-ci fut poursuivie pendant plusieurs jours et le malade guérit complètement. Dans trois autres cas, les auteurs ont obtenu des résultats analogues. Ils pensent que l'oxygénothérapie, en diminuant l'anoxémie, facilite la circulation et soulage le myocarde.

JEAN LEREBOULLET.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# L'ORTHOPÉDIE ET LA CHIRURGIE INFANTILE EN 1930

PAR

**MOUCHET et RŒDERER**

Cette année peut être considérée comme une année heureuse pour l'orthopédie et la chirurgie infantile, tant par la quantité que par la qualité des travaux qui ont vu le jour. Les questions osseuses intéressent de plus en plus les sociétés chirurgicales. La biologie, la neurologie, commencent à traiter du point de vue pathogénique ou étiologique certaines questions qui étaient de notre ressort. Comment tout voir, tout retenir, tout analyser?

**Généralités.** — MM. OMBRÉDANNE et ARMINGEAT (1) étudient, dans leur rapport au *Congrès des pédiatres de langue française*, la question à l'ordre du jour du *syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés*. Il arrive que chez des enfants des premiers mois, on constate, après une intervention parfois bénigne, une ascension brusque du pouls et de la température, une accélération de la respiration, quelques convulsions parfois.

La baisse de la réserve alcaline, l'hypotension artérielle, symptômes capitaux, empêcheront de se méprendre sur l'état déjà caractérisé par une lividité paradoxale du visage. Après quelques heures, l'enfant meurt généralement dans une syncope.

Est-ce l'anesthésie qui est responsable, comme le croit ROCHER (de Bordeaux)? Est-ce l'éther, comme le croit LÉON TIXIER? FRŒLICH, qui n'emploie que le chloroforme, n'a jamais observé ce phénomène dans son service. Est-ce un coup de froid, comme l'estime MASSART? Le thymus est-il en cause comme le dit LE MÉE? S'agit-il d'une déficience des surrénales, comme le laisserait supposer le cas de nécrose aiguë de ces glandes constaté par BEUTTER et MARCOU?

Les auteurs du rapport croient à des causes multiples : shock, déficience du thymus, mais ils mettent hors de cause l'anesthésique et l'on a observé le syndrome avec l'anesthésie locale. Pourtant, ils recommandent les anesthésies à la limite inférieure et un excès de précautions contre le refroidissement, l'alimentation normale pré-opératoire, un dopage du cœur, une médication nerveuse sédative.

**Les tuberculoses externes.** — Un excellent rapport au Congrès d'orthopédie est présenté par M. ANDRIEU, sur les *ostéites para-articulaires* (2). Il existe des ostéites dont l'évolution, le pronostic et le traitement sont profondément modifiés du fait seul de leur voisinage avec une articulation. Ces ostéites juxta-articulaires existent à tous les âges, mais davantage chez l'enfant et chez le tout jeune enfant. Leurs signes peuvent manquer de netteté quand la jointure voisine ne réagit pas. Ce sont alors des douleurs vagues, intermittentes, calmées par le repos ; quelquefois, l'apparition d'un abcès ou d'une fistule est le premier symptôme signalé au médecin. Il en est autrement en période de poussée articulaire, où les phénomènes dont la jointure est le siège attirent forcément l'attention. Mais, en présence de signes d'arthrite chronique procédant par poussées, après avoir éliminé les diverses causes d'inflammation articulaire, il ne faudra pas diagnostiquer le rhumatisme, mais toujours penser à la possibilité d'une ostéite juxta-articulaire. Des radiographies en série seront quelquefois nécessaires pour avoir la certitude.

La durée d'évolution peut être extrêmement longue ; le pronostic immédiat doit être réservé par suite de la menace constante d'envahissement articulaire. Le pronostic éloigné comporte des raideurs, des déviations, des modifications de longueur, constituant autant d'infirmités, en général peu graves.

Le traitement doit être dirigé de façon à préserver l'articulation menacée. Les hanches mises à part, l'intervention donne de meilleurs résultats que l'abstention. Dans les hanches, il faut choisir les cas où l'accès chirurgical paraît possible sans dégâts articulaires, où la lésion a des limites précises, où son étendue ne contre-indique pas un curettage. Quel que soit le traitement institué, conservateur ou opératoire, le membre atteint doit être immobilisé. L'immobilisation ne cessera que lorsque tout symptôme pathologique aura disparu depuis longtemps.

Les conclusions de l'auteur ne sont pas unanimement acceptées par les orateurs qui prennent la parole à sa suite. Il existe des opérateurs radicaux et des conservateurs de tendance. Poser des indications opératoires précises, c'est très difficile, pense M. FRŒLICH (de Nancy). « On ne risque jamais rien à être trop conservateur. » Pourtant, dit M. ANDRÉ TRÈVES, la supériorité du traitement opératoire dans les tuberculoses juxta-articulaires est habituelle. La cure solaire post-opératoire et l'immobilisation absolue ont ensuite une importance primordiale.

Cette indication opératoire est formelle, dit M. SORREL, si le diagnostic de tuberculose juxta-épiphysaire peut être affirmé, c'est-à-dire si les signes cliniques sont nets et si la radiographie montre le siège exact des lésions.

M. NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon) est moins radical, qui dit : « L'évidement du foyer primitif ne se pose pas, cependant, comme une nécessité absolue. » Certaines de ces lésions guérissent par l'immobilisation et le traitement général.

M. RŒDERER a vu, récemment, cinq cas de tuberculoses coxo-fémorales chez l'enfant qui succédèrent à des ostéites du sourcil cotyloïdien ayant évolué durant plusieurs mois ou même des années pour leur compte. Aussi, tout en reconnaissant que, pour les

(1) Rapport au *VII<sup>e</sup> Congrès des pédiatres de langue française*, 30 septembre-2 octobre 1929.

(2) Rapport au XI<sup>e</sup> Congrès de la Société française d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, décembre 1929).

articulations facilement abordables, l'intervention vaut mieux, fait-il quelques réserves sur les indications formelles pour ces coxalgies sus-cotyloïdiennes.

MM. MACHARD, MARTIN DU PAN (de Genève), ROCHER (de Bordeaux) ont fait suivre le curettage du plombage et s'en montrent satisfaits.

Un mot qui terminait la communication de M. POUZET (de Lyon) résume le débat. Si l'évidement est en fait souvent excellent, son indication ne doit pas être cependant systématiquement posée, mais étudiée suivant chaque cas.

Mais un point domine l'histoire clinique et tout le monde semble de cet avis, c'est l'évolution spontanée favorable de ces ostéites dont la cause vient de la localisation tuberculeuse sur un seul segment osseux de l'articulation.

M. MEYER (de Strasbourg) attire l'attention sur le fait que certaines de ces ostéites juxta-articulaires sont dues à des cryptogames. Il rappelle qu'il faut penser à les dépister.

**Le traitement des tuberculoses chirurgicales par la lampe à arc**, préconisé par MM. BARBARIN et DAUSSET, est très supérieur, à leur avis, au traitement par les rayons ultra-violets (1), car l'action de ces rayons serait proche de l'action solaire.

Cette communication est bientôt suivie d'une autre de grande envergure, de M. VIGNAL (2), envisageant le traitement physiothérapique en général.

L'auteur signale qu'en un an, à Beaujon, avec Aubourg, ils suivirent 119 tuberculoses chirurgicales. La répartition de ces cas fera comprendre l'optimisme de M. Vignal. Il y a 93 cas d'adénites bacillaires et 12 de péritonites bacillaires (affections sur lesquelles les rayons ont une action bien connue) et seulement 14 observations de tuberculose ostéo-articulaire. Pour ces derniers cas, l'auteur reconnaît qu'il fallut prolonger le traitement pendant dix-huit mois et plus. Laissons donc de côté les tuberculoses ganglionnaires et, sans aller jusqu'à dire avec l'auteur qu'on peut, à bon droit, considérer à l'heure actuelle les rayons X comme la thérapeutique de choix, reconnaissons que la physiothérapie rend dans leur traitement d'extrêmes services. Il en est de même des péritonites tuberculeuses, qui bénéficient si généreusement de l'héliothérapie.

En ce qui concerne les tuberculoses ostéo-articulaires, les spécialistes qui argumentèrent Vignal furent sinon négateurs, du moins septiques ou hésitants. Il ne faut pas leurrer les malades, pense MASSART, qui ne sacrifierait pas l'immobilisation en faveur d'une radiothérapie aléatoire. L'action du soleil assure la guérison si elle ne la hâte pas, dit BARBARIN ; elle n'exerce pas tant son action sur la durée du traitement que sur sa qualité, répond TRÈVES.

Ces communications sont le point de départ d'autres travaux qui, s'ils n'apportent pas de faits nouveaux, ont du moins l'avantage de fixer l'état de la question du traitement des tuberculoses chirurgicales.

MASSART, avec raison, isole les *tuberculoses du nouveau-né*, lequel il convient de séparer de suite de sa famille et de ne pas soumettre à un trop rude climat; la *tuberculose ganglionnaire* qui relève de la physiothérapie et des injections modificatrices et de la mer, et les *localisations osseuses et articulaires* (3). Pour ces dernières, il rappelle pour leur traitement l'aphorisme de Broca : « Immobilité et patience ». Trois ans pour les maux de Pott lombaires, trois ans pour les coxalgies. La radiothérapie n'est qu'un adjuvant. L'air marin n'a pas non plus une action spécifique. Les injections sont nées de la carence de la chirurgie. L'auteur a abandonné la pratique de ces injections modificatrices qui ne modifient rien.

M. RŒDERER (4) rappelle que l'on a trop compté sur l'influence du climat en négligeant tous les soins accessoires. L'immobilisation doit être rigoureuse, mais il fait appel à la thérapeutique interne qui, selon lui, est trop laissée de côté. Il préconise l'iode à haute dose, la silice et l'or colloïdal. L'antigène méthylique lui a également donné des résultats (5). Il demeure fidèle au plâtre, même au corset plâtré dans le mal de Pott, et à la compression.

M. TRÈVES, au contraire (6), dit : pas de plâtre, sauf pour les maux de Pott cervicaux et sous-occipitaux, plâtre pour les autres lésions osseuses. Ponctions, mais pas d'injections modificatrices dans les abcès.

Quant aux interventions chirurgicales, elles doivent être employées exceptionnellement, surtout chez les enfants.

**Difformités congénitales.** — Une intéressante contribution à la pathogénie de certaines de ces difformités vient d'être fournie par un mémoire de OMBRÉDANNE et LACASSIE (7).

Une observation très intéressante de l'un d'eux a permis de voir naître un garçon avec une maladie amniotique en évolution, de noter l'apparition d'un sillon d'élimination au pli du coude peu après la naissance, avec une gangrène humide et une main bote.

Ombrédanne et Lacassie nient la possibilité de lésions par brides amniotiques ; les lésions d'ordre mécanique qu'on attribue à ces brides sont dues à une maladie ulcéreuse intra-utérine (d'où syndactylies, stigmates cutanés, absence partielle des os, etc.).

(1) BARBARIN et DAUSSET, Le traitement des tuberculoses chirurgicales par la lampe à arc (*Soc. des chirurg. de Paris*, juillet 1929, p. 579).

(2) VIGNAL, Traitement physiothérapique des tuberculoses chirurgicales (*Soc. des chirurg. de Paris* ,octobre 1929, p. 588).

(3) MASSART, A propos du traitement des tuberculoses chirurgicales (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 5 novembre 1929, p. 643).

(4) C. RŒDERER, Sur le traitement des tuberculoses externes (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 6 décembre 1929, p. 723).

(5) *Soc. de médecine de Paris*, 20 mars 1930.

(6) *Soc. des chirurg. de Paris*, 20 décembre 1929.

(7) OMBRÉDANNE et LACASSIE, La maladie ulcéreuse intra-utérine (*Archives de médecine des enfants*, t. XXXIII, n° 4, avril 1930, p. 199-211).

Il n'y a pas de lésions *par* brides amniotiques ; il y a des lésions intra-utérines en général guéries au moment de la naissance et qui peuvent s'accompagner de brides ou d'adhérences amniotiques. Celles-ci ne sont pas la cause des lésions résiduelles à type cicatriciel ; elles en sont simplement la conséquence.

Il y a *une maladie ulcéreuse et mutilante* du jeune être, évoluant *avec brides amniotiques* dans certains cas. Mais *il n'y a pas de lésions mécaniques par brides amniotiques*.

Quelle est la cause de cette maladie ulcéreuse? Nous l'ignorons.

Des *stigmates congénitaux postérieurs de l'épaule* consistant en une fossette bilatérale et symétrique plus ou moins creuse, semblant parfois adhérer à la profondeur, se voient chez certains sujets exactement en un point qui correspond à l'extrémité postérieure de la partie externe de l'acromion.

Quand le sujet met les bras en croix, la fossette prend l'allure d'un sillon à direction générale verticale.

M. OMBRÉDANNE, qui signale ces faits (1), pense qu'il s'agit de stigmates dus à cette maladie ulcéreuse intra-utérine, qui est souvent héréditaire ou familiale que nous relatons ci-dessus.

D'ailleurs, le champ des anomalies osseuses s'accroît sans cesse depuis la diffusion de la radiologie.

Une bien étrange *déformation de la main* est montrée à la Société de radiologie par M. GUINET (2). Elle consiste en des sortes d'exostoses énormes, arrondies, situées sur les phalanges et le métacarpien du pouce, avec des aspects pseudo-kystiques. Ces excroissances étaient connues dès l'enfance, mais depuis une ankylose s'est établie sur le pouce et sur l'index. Il ne s'agit ni d'enchondrome, ni de maladie kystique. Notre ignorance est bien grande sur ces points.

Les *absences congénitales des deux radius* sont signalées par MM. MARQUÉZY, DUCROQUET et LAMASSON (3). Elles correspondent à une courbure des cubitus, ainsi qu'il est classique. M. LAMY, à la même séance de la Société de Pédiatrie, présente une absence partielle congénitale symétrique des deux cubitus, ce qui est infiniment plus rare.

Une *absence isolée du médius*, anomalie rarissime, est signalée par MM. BELOT, KIMPEL et NEBOUT (4).

A l'inverse, un cas de *macrodactylie considérable du pouce*, de l'index (35 centimètres) et du troisième doigt, est relevé par M. TARIK-TEMEL (5).

De nouveaux cas d'*anomalies rotuliennes, patella bipartita*, unilatérales sont apportées par MM. BOTREAU-ROUSSET et MOUCHET (6).

Les *hallux varus congénitaux* sont étudiés par MM. BOHÈME et MEYER (7). C'est une malformation rare, inattendue, qui ne peut absolument s'expliquer par la théorie mécanique, mais reconnaissant peut-être pour cause une polydactylie de forme particulière : un redoublement du gros orteil.

S'il y a redoublement parfait, l'enlèvement de l'orteil interne peut rétablir la forme normale. Quand le gros orteil bifide est soudé, la résection de la tête du premier métatarsien peut obvier aux déformations.

M. MASSART isole du cadre des malformations congénitales et des paralysies un certain nombre de *lésions articulaires* ayant à leur base un *traumatisme obstétrical* : c'est, à la hanche, une épiphyse étalée, à l'épaule souvent une épiphyse exubérante, orientée en arrière, malformation à connaître, à distinguer de la paralysie obstétricale et à traiter de suite (8).

Dans un cas de RŒDERER, LEFOURNIER et CRÉTIN (9), les exostoses ne sont pas seulement localisées au voisinage des cartilages de conjugaison. Il existe de plus des zones de décalcification, des soufflures et l'évolution s'accompagnait de douleur et de tuméfaction, si bien que les auteurs pensent qu'il s'agit, probablement, d'une *maladie spéciale exostosante*.

Un cas où *l'exostose s'est reproduite, après ablation*, vaut d'être signalé (10).

**Les maladies osseuses.** — Deux observations de *maladie fibro-kystique de Recklinghausen* bien typiques sont signalées par M. DOUARRE (11).

Des *exostoses ostéogéniques multiples* sont présentées par MM. BRENCKMANN et F. TRENTZ (12). Leur radiographie en est bien intéressante et elle montre, chose très curieuse, des synostoses des os doubles.

L'étude que fait M. LASSERRE des aspects radiographiques de la *maladie de Paget* est du plus haut intérêt (13). Elle doit être consultée par tous ceux qui s'intéressent aux os.

(1) OMBRÉDANNE, Les stigmates congénitaux postérieurs de l'épaule (*Presse méd.*, nº 49, 18 juin 1930).

(2) GUINET, Lésion rare des os de la main (*Soc. de radiol.*, séance du 14 janvier 1930, p. 32).

(3) MARQUÉZY, DUCROQUET et LAMASSON, Deux cas d'absence congénitale des deux radius (*Soc. pédiat. Paris*, séance du 9 juillet 1929, p. 388).

(4) BELOT, KIMPEL et NEBOUT, Un cas rare d'ectrodactylie (*Soc. de radiol.*, séance du 12 novembre 1929, p. 274).

(5) TARIK-TEMEL, Sur un cas rare de malformation congénitale de la main (*Soc. de radiol.*, séance du 11 mars 1930, p. 109).

(6) BOTREAU-ROUSSEL et MOUCHET, Anomalies rotuliennes et fractures méconnues de la rotule (*Rev. d'orthop.*, novembre 1929).

(7) BOHÈME et MEYER, L'hallux valgus congénital (*Rev. d'orthop.*, septembre 1929).

(8) MASSART, Les malformations articulaires d'origine obstétricale (*Bull. et Mém. Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 6 juin, p. 394).

(9) RŒDERER, CRÉTIN et LEFOURNIER, Une observation de maladie exostosante (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 10 juin 1930, p. 452).

(10) CONSTANTINI, MARILL et GUEDJ, Exostose ostéogénique ; récidive après ablation chirurgicale (*Soc. de chirurg. d'Alger*, décembre 1929).

(11) DOUARRE, Sur deux cas de maladie de Recklinghausen (*Soc. de radiol. méditerr.*, séance du 3 novembre 1929, p. 338).

(12) BRENCKMANN et F. TRENTZ, Exostoses ostéogéniques multiples familiales à grand développement, ayant exigé plusieurs opérations (*Rev. d'orthop.*, juillet 1929).

(13) LASSERRE, Aspects radiographiques de l'ostéopathie déformante progressive de Paget (*Rev. d'orthop.*, novembre 1929, p. 644).

Un beau cas de *fémur éburné* est présenté par MM. RENDU et GAY (1).

On ne peut pas oublier de signaler à ce sujet *l'étude clinique et radiologique des ostéites condensantes bénignes*, qui a fait le sujet de thèse de P.-M. BERNARD (2), travail dans lequel l'auteur rappelle toutes les modalités du processus condensant.

Les *difficultés de diagnostic des ostéites fibreuses* sont l'objet d'une communication de RŒDERER (3).

Il s'agissait, au début, de deux cas cliniquement et radiologiquement tout à fait semblables, chez des gens jeunes de même âge et dont l'un évolua comme un ostéo-sarcome, avec rapide destruction, et dont l'autre qui, par ailleurs, à un moment donné, avait fait croire à une géode bacillaire, évolua comme un kyste osseux. L'auteur rappelle que les aspects radiographiques des tumeurs des os ne sont aucunement pathognomoniques.

Ce n'est pas tout à fait l'avis de M. MATHEY-CORNAT (4).

Tout en reconnaissant, comme LERICHE l'avait dit, à la Société de chirurgie de Lyon, avril 1929, que les difficultés devenaient d'autant plus grandes parce que nous voyons les malades plus près du début, M. MATHEY-CORNAT pense qu'il ne faut pas surestimer les difficultés du diagnostic radiologique. Pour commencer, il peut être révélateur de lésions parfaitement méconnues. En second lieu, la radio peut fournir des renseignements si on ne se borne pas à l'interprétation d'un seul cliché pour une seule région. Des clichés multiples sont nécessaires et, de plus, des clichés fréquents. Ce sont ces clichés multiples qui permettront la mise en valeur de la prédominance de l'ostéolyse, en cas de sarcome, des condensations osseuses, dans les tumeurs métastatiques. Mais l'auteur ne paraît pas assuré de la valeur du témoignage radiologique, puisqu'il conseille en terminant : « S'il y a doute... mieux vaut, semble-t-il, recourir à l'ostéotomie exploratrice suivie de biopsie large. »

Entre le chondrome et la tumeur à myéloplaxes, la différence serait sensible, pense M. MICHON (5). Dans la première, on verrait des travées fines, coupées en tous sens, et dans l'autre des points groupés d'une façon irrégulière.

**L'ostéomyélite.** — La question de l'*ouverture d'urgence* des foyers d'ostéomyélite des adolescents revient en discussion à la Société de chirurgie de Marseille (6). Pour VICTOR AUBERT, l'ouverture immédiate est dangereuse. Une maturation du foyer doit être attendue, maturation que d'ailleurs peut aider le traitement médical. BONNEL, PIÉRI, ROTTENSTEIN estiment, tout au contraire, l'intervention d'urgence la méthode de sagesse. MACINI estime qu'on peut n'opérer que secondairement, après, il est vrai, une vaccinothérapie consciencieuse. Mais celle-ci est-elle sans danger, durant l'évolution ? demande Macini.

Les *manifestations ostéomyélitiques qui surviennent chez l'adulte* ont fait l'objet de nombreux mémoires. Elles sont fort complexes. Elles se présentent, en général, sous la forme de l'ostéomyélite chronique d'emblée.

Une ancienne ostéomyélite, généralement atténuée, en est habituellement la cause, mais on peut voir, chez des sujets parfaitement indemnes de toute ostéomyélite antérieure, des localisations secondaires d'une infection staphylococcique, siégeant en pleine diaphyse et débutant dans la corticale osseuse.

Les « ostéites diaphysaires corticales à staphylocoques de l'adulte » sont certainement très rares. MM. LERICHE et BAUER leur consacrent un travail original (7).

**La cellulite.** — On sait la place qu'a prise la *cellulite* dans l'étiologie de beaucoup d'algies des membres et du tronc. C'est un diagnostic auquel l'orthopédiste doit constamment penser. Aussi, le travail de M. WETTERWALD (8) a-t-il un gros intérêt.

Cet auteur montre que les spasmes et contractures douloureuses qui atteignent électivement certains muscles et certaines régions, chez les individus qui se livrent à une certaine profession, sont dus à la compression de certains filets nerveux par des exsudats cellulitiques, et ceci serait dû au maintien prolongé d'une certaine attitude.

L'exercice musculaire activant la circulation empêche l'éclosion de la cellulite.

Ce diagnostic est donc important, puisqu'il comporte une thérapeutique. L'erreur est souvent faite avec des névralgies traitées sans raison électriquement.

**Les arthrites en général.** — Un pas intéressant semble fait dans la voie de la *pathogénie des arthrites déformantes*. Les pressions et les traumatismes en paraissent, à Arbuthnot Lane, le seul facteur causal. MM. MOULONGUET et MIHAILESCO (9) croient, après expériences, pouvoir affirmer que le processus de pulvérisation des extrémités articulaires est un fait important dont devra tenir compte toute théorie pathogénique des arthropathies déformantes.

Dans ces *polyarthrites chroniques* à évolution déformante, des résultats du plus haut intérêt semblent dus à l'emploi des *sels d'or* (allochrysine) d'après les observations de J. FORESTIER (10).

(1) RENDU et GAY, Un cas de fémur éburné (*Rev. d'orthop.*, novembre 1929, p. 639).

(2) P.-M. BERNARD, Thèse Paris, 1929.

(3) RŒDERER, Difficultés de diagnostic des ostéites fibreuses (*Soc. radiol.*, séance du 9 juillet 1929, p. 224).

(4) MATHEY-CORNAT, *Soc. de radiol.*, séance du 29 octobre 1929, p. 245.

(5) MICHON, Tumeur à myéloplaxes d'un métacarpien et enchondrome d'une phalange (*Rev. d'orthop.*, avril 1929).

(6) *Soc. de chir. de Marseille*, juin 1929.

(7) LERICHE et BAUER, *Rev. d'orthop.*, septembre 1929.

(8) WETTERWALD, Une cause essentielle de cellulalgie : l'attitude (*Soc. méd. de Paris*, séance du 26 octobre 1929, p. 346).

(9) MOULONGUET et MIHAILESCO, Recherches expérimentales sur la pathogénie des arthrites déformantes (*Presse médicale*, 2 avril 1930, p. 453).

(10) J. FORESTIER, *Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux*, t. XLVI, 1930, p. 273 à 280.

MM. LERICHE et FONTAINE attirent l'attention sur les surprenantes transformations qui s'opèrent sous l'*influence des sympathectomies, sur des épiphyses en voie de raréfaction*, à la suite des traumatismes. De grands changements fonctionnels sont vus au niveau des articulations intéressées : douleurs spontanées, impotence, limitation douloureuse, disparaissent en quelques heures, et ces phénomènes précèdent des modifications de l'architecture osseuse : reconstitution, calcification, qui se font également après quelques semaines (1).

Ces constatations anatomo-pathologiques portant sur deux cas d'arthropathie diabétique donnent à MM. FAURE-BAULIEU, ÉT. BERNARD et M[lle] C. BRUN l'occasion de confirmer les travaux précécents de LEMIERRE et d'exposer avec un maximum d'évidence l'étiologie directement syphilitique des arthropathies tabétiques aiguës inflammatoires pseudo-phlegmoneuses.

**Les fractures en général.** — Dans le chapitre des fractures en général, citons l'excellent article de Jacques-Charles BLOCH dans la *Pratique médicale française* qui résume avec une extrême clarté les indications du traitement sanglant dans les fractures récentes (2).

L'ostéosynthèse, pense cet auteur, est un procédé excellent, mais non toujours exempte de dangers. Il doit être réservé, en principe, aux cas dans lesquels les traitements orthopédiques ont échoué.

**La colonne vertébrale. — Le mal de Pott.** — *Indications et résultats des ostéosynthèses dans le traitement du mal de Pott*, tel était le sujet du rapport attendu de MM. ÉTIENNE SORREL (de Paris) et ROCHER (de Bordeaux), au Congrès de l'Association française de chirurgie (3).

La fortune variable de cette intervention, au cours de ces dernières années, ne laisse pas que de surprendre, disent les rapporteurs, et il paraît, *a priori*, difficile d'établir sa valeur. C'est que le mal de Pott est polymorphe, cicatrisant bien chez l'enfant, malgré des délabrements importants, guérissant incomplètement chez l'adulte et présentant des degrés très variables de gravité. Ce n'est donc pas d'après une petite série de cas heureux ou malheureux qu'il faut conclure, mais sur un grand nombre de malades, suivis très longtemps.

De plus, on ne sait pas encore exactement ce que l'on doit attendre de l'ostéosynthèse. N'est-elle qu'une opération palliative? Son rôle mécanique, son rôle d'immobilisation est hors de doute, prouvé par des pièces multiples. Une soudure du greffon aux arcs postérieurs s'obtient aussi bien avec un greffon souple qu'avec un greffon rigide.

A-t-elle un rôle plus noble, une action sur le foyer en évolution? Rien ne permet actuellement de le penser : dans des pièces recueillies, le foyer était encore en évolution.

Mais si, du moins, ces opérations si séduisantes n'ont pas les effets instantanés et prodigieux qu'on leur a quelquefois attribués, si elles ne peuvent pas déterminer rapidement la guérison anatomique du foyer tuberculeux en évolution par une action curative, elles fournissent une immobilisation parfaite du foyer. Elles constituent un progrès considérable.

Pour les auteurs, les indications de l'ostéosynthèse s'appliquent aux adultes. Chez l'enfant, l'intervention apparaît comme inutile. Certains prétendent qu'en raison de la croissance, elle serait même nuisible.

Chez l'adulte, à quel moment faut-il intervenir? Est-ce le plus tôt possible, dès le diagnostic posé? Est-ce en toute occurrence, quel que soit le stade de l'évolution? Faut-il, au contraire, choisir le moment opportun? N'agir qu'après un traitement général prolongé, en l'absence d'abcès, de fistules, de paraplégie? Les auteurs penchent pour cette façon de voir et, avec beaucoup de mesure, concluent que, le traitement orthopédique étant à lui seul incapable d'assurer la guérison, l'ostéosynthèse diminue singulièrement, sinon supprime toujours les chances de réveil, même si le sujet reprend une vie active.

La technique opératoire à laquelle vont les préférences des auteurs est la greffe tibiale, soit souple, soit rigide. Les suites post-opératoires sont indispensables ; il faut six mois pour la consolidation d'un greffon.

Quels sont maintenant les résultats?

Bien entendu, il ne s'agit pas d'un traitement « suffisant » des tuberculoses vertébrales. Mais que vaut la guérison? Quelle est sa qualité?

M. Sorrel annonce 60 résultats excellents sur 106 malades, un résultat excellent étant celui qui a permis de reprendre le métier exercé auparavant. Permettre à des pottiques adultes de mener une existence rigoureusement normale dans 56 p. 100 des cas, presque normale dans 19 p. 100 des cas en plus, apparaît comme un résultat presque inespéré à MM. Sorrel et Rocher.

Et si les succès à escompter sont d'une telle nature, l'opération ankylosante du rachis représente une véritable valeur sociale, puisqu'elle affirme la consolidation, accélère son échéance. L'indemnisation de la rente militaire d'un tuberculeux vertébral doit en tenir compte.

Tel est dans ses grandes lignes ce rapport plein de tact et de pondération qui a satisfait les adversaires de la méthode, parce qu'il consacrait toutes les anciennes données de l'orthopédie, plutôt que les affirmations de certains interventionnistes emballés et un peu trop prometteurs.

C'est, surtout, la condamnation de la méthode chez les enfants qui a frappé certains argumentateurs : WALDENSTROM (de Stockholm), JACOBOVICI (de Roumanie), MAFFÉI (de Bruxelles), M. BILLET (de Lille),

(1) LERICHE et FONTAINE, Ostéoporose douloureuse post-traumatique (*Presse médicale*, 7 mai 1930, n° 37).

(2) J.-CH. BLOCH, Les indications du traitement sanglant dans les fractures récentes des membres (*Prat. méd. franç.*, avril 1930).

(3) SORREL et ROCHER, Rapport au Congrès de l'Association française de chirurgie, octobre 1929.

D'autres trouvent trop modestes les conclusions. Par exemple, M. RICHARD (de Paris) qui revendique dour la greffe un rôle biologique.

Pour SEBRECHTS (de Bruges), l'opération n'est pas un complément du traitement orthopédique, elle remplace celui-ci chez l'adulte. Tout au contraire, M. CLAVELIN (Armée) ne lui reconnaît d'indications que dans le tiers des eas et M. FRŒLICH (de Naney) pense qu'on ne doit l'appliquer qu'aux maux de Pott dorsaux supérieurs.

M. MASSART (de Paris) a eu un joli résultat chez un paraplégique précédemment guéri par laminectomie et consolidé par ostéosynthèse (1).

Quant aux soins post-opératoires, il faut être draconien sur la durée du traitement, pense M. PATEL (de Lyon), au contraire de M. TAVERNIER (de Lyon) qui écrit qu'on peut faire marcher le malade souvent au quarante-cinquième jour, toujours avant trois mois.

Ce sont, somme toute, des points de détail ; mais il y a aussi, au point de vue théorique, des négateurs absolus de la méthode.

Ultérieurement, M. TAVERNIER, revenant sur l'ostéosynthèse chez les enfants (2), montre combien les résultats sont contradictoires chez les enfants de trois à six ans.

Les apparences de la guérison sont obtenues moins rapidement. Ils ne peuvent pas s'asseoir, ne rien faire sans le secours des bras. La marche est hésitante en lordose ; la colonne vertébrale est contracturée et la radiographie montre une accentuation progressive de la gibbosité.

Ces phénomènes sont dus à l'absence de soudure entre l'are postérieur et le corps vertébral, celle-ci ne se produisant que vers cinq ou six ans. Le greffon ne donne qu'une fausse sécurité, puisqu'il ne fixe que la eolonne postérieure.

Des *ostéophytes* se voient dans le *mal de Pott non fistuleux*, ainsi qu'en témoignent, après divers travaux de ces dernières années, la thèse de MOSNIER (3) et une communication de RŒDERER à la Société des chirurgiens de Paris (4):

A propos du mal de Pott, rappelons quelques erreurs de diagnostic, possibles, si on ne tient compte que de la radiologie, telles les *calcifications prévertébrales* qui ne sont que des calcifications du larynx (5), ou les énormes amas ganglionnaires métastatiques. Il ne faut pas les confondre avec des calcifications de vieux abcès (6).

La *physiologie pathologique du mal de Pott* avait d'ailleurs donné l'occasion à MM. CALVÉ et GALLAND (7) de montrer le rôle du *nucleus pulposus*.

Le *nucleus pulposus*, lentille de tissu gélatineux sous pression contenue au sein du disque intervertébral, véritable rotule mécanique, organe de transmission élastique éminemment mobile, a fait l'objet de ses recherches.

Quand le nucléus, axe rotule du rachis normal, a disparu à cause de l'affaissement d'une vertèbre à la rencontre de la suivante, c'est l'apophyse articulaire qui sert d'axe. Du mouvement de bascule sur le fléau de balance que représente l'apophyse articulaire, découle le mode d'infléchissement et par eonséquent le mode d'uleération des corps vertébraux.

Dans le mal de Pott dorsal, aucune correction spontanée intrafocale ou extrafocale n'est possible, tandis que le mal de Pott lombaire les connaît toutes, ear la ligne de gravité qui est antérieure, à la colonne dorsale, est une cause d'aggravation de la gibbosité.

Cet article est à lire et à méditer.

M. MARCEL GALLAND (8) montre que dans la *région lombo-sacrée chez l'adulte*, il ne faut pas compter trouver, dans le mal de Pott au début, un pincement total. C'est le pincement postérieur qui paraît être fréquent. Il y a, au eontraire, bâillement; le pincement postérieur coïncidant avec un bâillement antérieur.

Chez l'enfant, au contraire, le pincement est total d'emblée.

Pour expliquer cette différence, l'auteur fait appel aux variations qui se sont produites dans le *nucleus pulposus*. Le premier effet du mal de Pott serait la destruction du *nucleus pulposus*, si bien qu'on n'a plus affaire aux lois de transmission élastique courantes et que « le maximum d'effort se produit dans la concavité, le plus près possible des lignes de gravité ». Autrement dit, en raison de la lordose, le maximum de pincement se trouve en arrière, chez l'adulte.

L'enfant, ayant une région lombaire plate, ne réagit pas de la même façon.

D'autres communications de la plus haute importance sont faites par M. MARCEL GALLAND (9) sur les disques intervertébraux et le *nucleus pulposus*.

M. Galland pense que ce *nucleus pulposus* manifeste sa présence quand il se déplace en arrière, sur des radiographies de profil, sous forme de ces fossettes que l'on aperçoit parfois au niveau des faces osseuses adjaeentes.

(1) MASSART, Ostéosynthèse vertébrale chez un pottique déjà traité pour paraplégie (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 5 juillet 1929, p. 569).

(2) TAVERNIER, *Soc. de chir. de Lyon*, janv. 1930.

(3) MOSNIER, Thèse de Paris, 1929.

(4) RŒDERER, Ostéophytes dans des cas de maux de Pott non fistuleux (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 16 mai 1930, p. 376).

(5) BARREAU et PIFFAULT, Calcification prévertébrale (*Soc. de radiol.*, séance du 11 mars 1930, p. 95).

(6) RŒDERER, HARET et PICARDA, Histoire d'un néoplasme de la prostate (*Soc. de radiol.*, séance du 14 janvier 1930, p. 44).

(7) CALVÉ et GALLAND, Physiologie pathologique du mal de Pott (*Rev. d'orthop.*, n° 1, janvier 1930).

(8) MARCEL GALLAND, Le mal de Pott lombo-sacré. Ses premiers signes chez l'adulte (*Soc. méd. de Paris*, séance du 8 novembre 1929, p. 355).

(9) MARCEL GALLAND, Cyphose à rétropulsion nucléaire et paraplégie (*Soc. méd. de Paris*, 25 janvier 1930, p. 58).

La rétropulsion du *nucleus pulposus* serait, d'ailleurs, consécutive au retard d'ossification des angles antérieurs vertébraux. La migration du nucléus ne serait que secondaire.

Cette rétropulsion peut s'exagérer et le noyau venir faire saillie dans le canal rachidien où il accroche le lipiodol intrarachidien, comme en témoigne la radiographie de profil. Des paraplégies peuvent être consécutives à ce processus, aux dires de M. Galland (1).

Ce sont les *anomalies de développement du nucleus pulposus* qui seraient la cause véritable de la cyphose de l'adolescence. Plus exactement (c'est le professeur Schmorl [de Dresde] qui l'a prouvé le premier) il y aurait hernie du nucléus, lentille fibro-mucoïde, au sein du disque intervertébral.

Ces hernies nucléaires seraient d'une extrême fréquence, jusqu'à 38 p. 100 des colonnes vertébrales examinées. Les disques intéressés s'atrophient et la perte d'élasticité a comme corollaire, sous l'influence des efforts, des aplatissements des vertèbres.

La colonne vertébrale a donc une tendance à exagérer sa courbure ; certaines vertèbres deviennent cunéiformes. Telle serait l'origine unique de la cyphose des adolescents.

L'épiphysite vertébrale serait, au contraire, une lésion antérieure de la vertèbre, et ce qui a été décrit comme tel par beaucoup d'auteurs, les ondulations des surfaces, les resserrements, serait à mettre au compte du disque intervertébral. L'épiphyse vertébrale, chez l'homme, représente un anneau périphérique et jamais une plaque, comme chez le quadrupède, et n'est pas l'agent de croissance du corps vertébral.

L'accroissement vertébral est un accroissement purement enchondral.

A peine ouvert, le chapitre du *nucleus pulposus* tend déjà à s'enrichir. Une calcification du noyau central d'un disque, visible sur une radio de face et de profil, comme une perle opaque, est sans doute l'occasion des synostoses (douleur et raideur) qui firent penser à un mal de Pott chez un homme d'une quarantaine d'années (2).

**Syndrome de Kummell-Verneuil.** — Une observation communiquée par LANCE à la Société nationale de chirurgie le 9 avril 1930 relatant un cas d'ostéomalacie vertébrale et intitulée « syndrome de Kummell-Verneuil » a été le point de départ d'une discussion intéressante. Sorrel a critiqué le titre parce que Lance avait parlé de fracture du rachis et que Kummell n'admet pas la fracture à l'origine de son syndrome.

Nous critiquons le titre pour d'autres raisons. Il ne faut, croyons-nous, décrire sous ce nom que des affections post-traumatiques de la colonne vertébrale survenues sans altération préalable du tissu osseux de cette colonne. Or le malade de Lance a de l'ostéomalacie vertébrale ; sa fracture est donc une fracture « pathologique » type.

Proust a dit dans la discussion qui a suivi la communication de Lance, que la conception de Kummell et celle de Verneuil étaient totalement opposées, puisque Verneuil croit à la fracture et que Kummell la nie ; que par conséquent, en réunissant les deux noms, on posait nécessairement une définition ambiguë. Tel n'est point notre avis ; on a raison de réunir les deux noms parce que ce qui importe en pratique, dans la description de cette affection, c'est l'évolution clinique. *La maladie de Kummell-Verneuil est un syndrome.* On peut discuter — et MOUCHET l'a fait longuement à la Société de chirugie le 14 octobre 1928 (3) — la lésion anatomique qui est à l'origine du syndrome.

C'est même une discussion dont l'intérêt scientifique est puissant.

Qu'il y ait fracture primitive par cause musculaire, comme l'admet Verneuil, qu'il y ait trouble de la trophicité, comme l'admettait avant lui Kümmell, il existe un syndrome morbide, qui est toujours identique à lui-même et qui se traduit par les trois éléments caractéristiques :

1° Un traumatisme généralement peu important ;

2° Un intervalle libre souvent assez long ;

3° Une difformité progressive et tardive du rachis.

En parlant de syndrome de Kummell-Verneuil, on ne crée pas d'ambiguïté en ce qui concerne la clinique, ce qui est l'essentiel.

La définition anatomique peut rester ambiguë ; la définition clinique ne l'est pas, c'est ce qui nous importe.

ALBERT MOUCHET avait émis en octobre 1928 l'hypothèse qu'il se passait sans doute aux vertèbres ce qui se passe aux os du carpe, où l'écrasement peut être réalisé après une période de troubles trophiques succédant au traumatisme.

LERICHE semble avoir donné une démonstration très ingénieuse de cette hypothèse dans son tout récent article du *Lyon chirurgical*, où il invoque les troubles vaso-moteurs résultant du trauma et la raréfaction hyperémique du tissu osseux (4).

Une bien jolie observation de cette maladie est présentée par M. BRESSOT, qui montre des modifications radiographiques constatables pendant l'évolution, à quelques mois de distance (5).

Un rapport sur deux observations d'IBOS (de Saint-Quentin) intitulées « syndrome de Kuummell-Verneuil » donne à ALBERT MOUCHET l'occasion de

(1) MARCEL GALLAND, Les hernies nucléaires vertébrales intraspongieuses (*Soc. méd. de Paris*, séance du 24 mai 1930, p. 275).

(2) RŒDERER, Nouvelle observation de calcification de *nucleus pulposus* (*Soc. de radiol.*, séance du 14 mai 1930, p. 224).

(3) ALBERT MOUCHET, *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1928, p. 1106-1115.

(4) R. LERICHE, *Lyon chirurgical*, janvier-février 1930, p. 27.

(5) BRESSOT, Observation d'un cas de maladie de Kummell-Verneuil (*Soc. des chir. de Paris*, 16 mai 1930, p. 380).

montrer à nouveau ce qu'on doit entendre par ce syndrome ; il déclare que les blessés de M. Ibos, ainsi que celui-ci le reconnaît, n'ont point présenté d'intervalle libre dans l'évolution de leur maladie et qu'ils ont été atteints tout simplement de fractures par tassement des corps vertébraux (*Soc. nat. de chir.*, mai 1930).

MM. LAMY et LEPENNETIER présentent à la Soc. de radiologie une *image vertébrale absolument inconnue* (1). Trois jours après un léger traumatisme, une première radiographie montra un aspect moucheté de la première vertèbre lombaire dont les bords externes, de concaves, étaient devenus convexes. Cette « soufflure », certainement antérieure au trauma qui n'a fait que donner l'occasion de la révéler, se maintient telle quelle pendant deux ans. Ce n'est pas un Kümmell-Verneuil, ni une maladie de Paget, mais une sorte d'ostéomalacie, de troubles de calcification isolés d'une seule vertèbre.

**Les fractures vertébrales.** — Les *fractures isolées des apophyses transverses lombaires* s'avèrent assez fréquentes. M. MASINI en apporte trois observations.

Quand la cause est directe, il n'y a pas, en général, de déplacement et les filets nerveux ne sont pas comprimés. Quand ces fractures sont dues à une contracture du carré des lombes, l'écart des fragments peut être considérable et il existe presque toujours une compression des filets. Cette compression céderait, en général, à la radiothérapie, disent Rottenstein et Forestier. Celle-ci agirait sur l'épanchement nerveux enserrant les racines. Si la compression est due à l'action de la pointe fracturée, l'ablation du fragment peut être indiquée.

Une *fracture isolée de l'apophyse odontoïde* chez une femme tombée sur le front est relevée par M. GUGLIELMI (2). Ce cas est bien rare.

Voici maintenant qu'après le mal de Pott et la scoliose, l'ostéosynthèse est proposée pour la fracture vertébrale. Des cas heureux sont signalés par MM. BRENKMANN et MILOYEWITCH (3).

**Les subluxations vertébrales.**—Les *subluxations vertébrales*, qui ont tellement intéressé es médecins américains en ces dernières années, ont occupé une intéressante séance à la Société de médecine de Paris (4).

D'après M. Leprince, il existerait fréquemment des déplacements légers, particulièrement des vertèbres cervicales et plus particulièrement encore de l'atlas et de l'axis, lesquels succèdent à de petits traumatismes ou à des efforts ou à des attaques rhumatismales, ou à des cellulites.

(1) LAMY et LEPENNETIER, Malformation vertébrale post-traumatique d'aspect ostéomalacique (ostéopœcilie vertébrale) (*Soc. radiol.*, séance du 12 novembre 1929, p. 268).

(2) GUGLIELMI, Fracture de l'apophyse odontoïde (*Soc. de radiol. de Bordeaux.*, séance du 28 janvier 1930).

(3) BRENKMANN et MILOYEWITCH, Quatre cas de greffe ankylosante pour fractures de la colonne vertébrale, sans symptômes nerveux immédiats (*Rev. d'orthop.*, septembre 1929).

(4) M. LEPRINCE, Subluxation vertébrale (*Soc. méd. de Paris*, séance du 26 octobre 1929, p. 330).

Il en résulte une obturation partielle des trous de conjugaison provoquant une compression du nerf.

Un grand nombre de cas de migraine, mais aussi des douleurs névritiques n'auraient pas d'autres causes. Ceci est très possible et la radiographie semblerait parfois l'attester.

Il nous est bien difficile, par exemple, de suivre l'auteur quand il conseille la thérapeutique qui est celle des auteurs américains : la spondylothérapie d'Abrams, la chiropratique de Palmer qui ont la prétention par des manœuvres de réduire la luxation et de libérer le nerf où la circulation se rétablit.

MM. PIFFAULT et BARREAU (5) montrent un beau cas de spondylose rhizomélique et M. PEUGNIEZ put, tout à loisir, en étudier une belle pièce qu'il découvrit par hasard dans un cimetière campagnard (*Société des chirurgiens de Paris*, février 1930).

Pour M. GRISEL, il existe un *torticolis naso-pharyngien* dont l'apparition est liée à l'infection des territoires lymphatiques bien circonscrits de la muqueuse du naso-pharynx (6).

Une affection partant de cette région détermine une poussée lymphangitique rétro-pharyngienne, une contracture des muscles sous-occipitaux antérieurs et enfin, à cause d'elle, une énucléation de l'atlas. Elle pourra devenir définitive et l'attitude vicieuse sera, par conséquent, chronique.

Le traitement sera l'extension continue de la tête qui pourra vaincre, au début, la contracture et permettre une réduction qui n'est possible que précoce.

**Anomalies vertébrales.** — Les anomalies vertébrales sont encore le sujet de quelques observations.

A la Société de médecine (7), M. RŒDERER souligne l'erreur de ceux qui continuent à vouloir confondre la scoliose d'attitude et la scoliose musculaire ou les scolioses qui sont liées à des anomalies. Il continue à penser que la scoliose consécutive aux anomalies osseuses sont, en principe, plus graves que les musculaires, mais ce ne sont pas toujours les très gros délabrements qui donnent lieu aux scolioses les plus graves, lors du développement de l'enfant.

M. RŒDERER signale l'*apparition tardive de certaines de ces scolioses congénitales*, c'est-à-dire qu'elles passent longtemps inaperçues et qu'elles subissent ensuite, particulièrement celles qui sont dues à des anomalies lombaires, une très grande rapidité de développement (8).

Après d'autres, il vient affirmer que ce sont surtout celles qui sont consécutives aux déformations de la cinquième lombaire ou de la première sacrée, qui constituent la scoliose grave, beaucoup plus que la scoliose par hémivertèbre.

(5) PIFFAULT et BARREAU, Radiographies du rachis (*Soc. de radiol.*, séance du 8 octobre 1929, p. 252).

(6) GRISEL, Énucléation de l'atlas et torticolis naso-pharyngien (*Presse médicale*, nº 4, 11 janvier 1930).

(7) C. RŒDERER, Notions nouvelles relatives aux anomalies vertébrales (*Soc. méd. de Paris*, séance du 22 mars 1930, p. 182).

(8) C. RŒDERER, Quatre cas curieux de scoliose congénitale (*Soc. de pédiat.* séance du 18 mars 1930, p. 111).

MM. DUCROQUET et MAROT (1) signalent une *scoliose congénitale par hémivertèbre* chez la mère entre $D_{12}$ et $S_1$ et chez l'enfant entre $L_2$ et $L_3$ et entre $D_8$ et $D_9$.

C'est peut-être là le premier fait publié en ce qui concerne la congénitalité des scolioses par hémivertèbre.

M. DUCROQUET (2) signale l'évolution favorable de la scoliose par hémivertèbre, notion sur laquelle nous avons depuis longtemps attiré l'attention.

Une anomalie vertébrale, l'*exagération d'une apophyse transverse*, peut être confondue avec le *mal de Pott* (LANCE). Même observation de TRÈVES et de DUCROQUET (3).

**Spina bifida** — Un travail de YOVTCHITCH (de Belgrade), rapporté par LEVEUF à la Société de chirurgie en octobre 1929, fournit à ce dernier l'occasion de revenir sur la technique opératoire et le pronostic éloigné des spina bifida. L'hydrocéphalie post-opératoire n'est pas une complication fréquente dans les spina bifida ; par conséquent la crainte de cette intervention ne doit pas arrêter les tentatives des chirurgiens.

Les spina bifida où l'aire médullaire n'est pas revêtue d'épiderme, les myéloméningocèles de RECKLINGHAUSEN doivent être opérés dès les premières heures qui suivent la naissance. Les formes les plus favorables pour l'opération sont celles où la tumeur est revêtue d'épiderme ou de peau.

On a plus souvent affaire à des méningocèles qu'on ne croit.

Le spina bifida occulta est rare à la région cervicale. LANCE en montre un cas qui s'accompagnait de douleurs et d'impotence fonctionnelle. On avait pensé à un mal de Pott (4).

C'est vraiment un cas extrêmement rare de *malformation du rachis cervical* que présente MM. DIAMANT-BERGER, PETRIGNANI et LIFCHITZ (5).

Une attitude particulière de raideur de la tête s'expliquait radiologiquement par une segmentation dans le sens antéro-postérieur de deux vertèbres cervicales. Une masse postérieure entre la première et la deuxième et une autre masse antérieure étaient incluses, sans vertèbre supplémentaire.

Le *diagnostic de la platyspondylie congénitale* et le tassement traumatique du corps vertébral, serait facile, aux dires de MM. TAVERNIER et MASSIAS (6), contrairement à ce qui se passe entre la platyspondylie et l'écrasement pottique. Ces auteurs donnent pourtant de cette discrimination des raisons un peu spécieuses, à notre avis.

C'est le cas de rappeler ce bon livre récent, *Les affections du rachis*, de MM. OUDART, HESNART et COURAUD (7).

Le *spondylolisthésis* est encore à l'ordre du jour. GOURDON (8) pense qu'il est rarement traumatique et le plus souvent congénital. C'est souvent par la radiographie seule que le diagnostic peut être fait, du moins à la période de début, où les signes cliniques sont atténués. La particularité du travail de Gourdon consiste, d'ailleurs, dans l'élaboration d'un traitement orthopédique. Celui-ci consiste en une extension continue sur les membres inférieurs, combinée avec l'action en sens opposé de deux sangles dont l'une presse sur le sacrum et l'autre sur le ventre. Quand la correction est obtenue, on la maintient par un plâtre.

MM. ROCHER et ROUDIL (9) pensaient aussi (on se souvient de leur article paru dans ce journal) que l'ostéosynthèse n'était pas indiquée. Le corset était nécessaire, par contre, pour soutenir le tronc et il n'empêchait pas, quand même, de prendre des mesures graves, tel que le décubitus dorsal longtemps maintenu en cas de douleurs vives accompagnées de contracture.

**Hanche. — Ostéochondrite de la hanche** (maladie de Calvé-Legg, Perthes, etc.). — A part MARIE BUISSON qui, dans une thèse de Florence, soutient la théorie congénitale de Calot (subluxation congénitale larvée de la hanche), la majorité des auteurs continue à croire qu'il s'agit d'une affection acquise de l'adolescence, d'une épiphysite, que la nécrose aseptique de la tête soit due à une oblitération aseptique du ligament rond (LIPPMANN, *Americ. Journ. of Surgery*, 1929), ou qu'elle soit due à une ostéomyélite atténuée ainsi que nous le pensons et que l'un de nous (Mouchet) vient de le soutenir à nouveau dans une clinique de la *Presse médicale* (octobre 1929).

ÉTIENNE SORREL a montré à la Société nationale de chirurgie, en janvier 1930, le *résultat fonctionnel tardif d'une ostéochondrite* chez un homme de vingt et un ans et demi, ostéochondrite qui datait de onze ans. Claudication légère, douleurs après marche prolongée ; persistance d'atrophie musculaire ; limitation légère de la flexion, de l'abduction et de la rotation interne. La tête fémorale, à la radiographie, est un peu étalée, aplatie ; le col raccourci, trapu. Pas de coxa-vara, ainsi que cela se voit parfois.

**Luxation congénitale de la hanche.** — RAPHAEL MASSART a attiré l'attention sur le traitement précoce de cette luxation chez le nourrisson suivant les indications de PUTTI (10).

Un certain nombre de signes peuvent faire soup-

(1) DUCROQUET et MAROT, Scoliose congénitale, même malformation chez la mère (*Soc. pédiat. de Paris*, séance du 9 juillet 1929, p. 385).

(2) DUCROQUET, *Société de pédiatrie*, juin 1930.

(3) DUCROQUET, *Soc. de pédiat.*, février 1929.

(4) *Soc. de pédiat.*, avril 1930.

(5) DIAMANT-BERGER, PETRIGNANI et LIFCHITZ, *Presse méd.*, n° 49, 18 juin 1930.

(6) TAVERNIER et MASSIAS, *Rev. d'orthop.*, janvier 1930.

(7) OUDART, HESNART et COURAUD, Diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale chez l'adulte, Masson édit., 1929.

(8) GOURDON, *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 7, mars 1929.

(9) ROCHER et ROUDIL, Spondylolisthésis et lordose essentielle (*Paris médical*, 20 juillet 1929).

(10) R. MASSART, Le traitement précoce de la luxation congénitale de la hanche (méthode de Putti) (*Presse médicale*, 4 janvier 1930, n° 2, p. 28).

çonner la luxation congénitale de la hanche chez le nourrisson et la radiographie confirme le diagnostic. Putti montre qu'à cet âge on peut obtenir la guérison sans même faire de réduction. Il a traité par sa méthode 24 enfants de moins de deux ans. Le nourrisson est placé, les jambes écartées, sur un coussin ayant la forme d'un triangle isocèle dont l'angle au sommet est de 90°. Les deux cuisses font 45° avec la verticale ; on les fixe en abduction et rotation interne avec de petits lacs. Le coussin, imperméabilisé, est enlevé deux ou trois fois par jour. Peu à peu, l'abduction est diminuée sur de nouveaux coussins. L'ensemble du traitement dure de huit à douze mois. On donne ainsi aux deux membres inférieurs une position qui permet à la tête fémorale d'appuyer sur le cotyle et de le creuser. Ce traitement, très séduisant, a l'avantage de supprimer l'anesthésie, les traumatismes de la réduction, et les inconvénients de l'appareillage plâtré.

En marge de la véritable luxation congénitale de la hanche, il existe des *hanches luxables*, c'est-à-dire dont la luxation n'est pas encore fixée.

Deux enfants de quatorze et seize mois furent guéris par le maintien pendant quatre à six heures par jour sur un cheval de bois maintenant les cuisses en abduction et en rotation interne.

Cette méthode n'est applicable qu'aux seules hanches luxables se réduisant spontanément, quand on les met en position de Lorentz. L'immobilisation plâtrée conserve tous ses droits pour les autres. Cette méthode, disent MM. Huc et Pouliquen (1) est celle de M. Frœlich.

La question des *butées* dans le traitement des luxations invétérées demeure à l'ordre du jour.

Signalons une technique particulière que M. Robert Souter (de Boston) soumet à la Société des chirurgiens de Paris (2).

L'auteur réalise un procédé qui lui permet, par une seule incision, d'aborder le champ opératoire et de se procurer la greffe. Il se contente d'une transposition de la tête en avant, au lieu de tenter la réduction, ce qui est peut-être l'infériorité de sa méthode, à nos yeux, puis prend son matériel osseux sur une partie du trochanter et de l'extrémité du fémur en arrière ou en avant, greffe taillée épaisse et suffisamment large pour couvrir un espace important au-dessus de la tête du fémur. Le carré osseux enlevé à l'os iliaque est rabattu par-dessus le greffon. L'auteur fait, en somme, un toit avec un greffon, puis l'étaye par un volet iliaque.

M. Lamy trouve ce procédé un peu compliqué, et pour sa part, dans les *subluxations*, se contente de rabattre un volet soutenu par les parties molles au-dessus de la tête, sans autre complication. Tel est aussi l'avis de M. Judet, et, avec quelques réserves sur la solidité du greffon, de M. Mayet (3).

M. Massart distingue trois cas : la *subluxation* où la butée par abaissement d'un fragment de l'aile iliaque peut suffire ; les *luxations soignées tardivement*, où il vaut mieux appuyer la butée par des greffons, voire même la fixer par une vis, et les *luxations anciennes*, irréductibles où l'intervention, d'exécution facile, connue sous le nom de bifurcation de Lorentz et bien décrite par Frœlich et Kirmisson donne des résultats excellents.

Quant à la faiblesse de la butée, elle ne paraît pas avoir une grande importance. Celle-ci se développe de manière à répondre aux besoins, comme en témoigne un cas de Massart significatif, quatre ans après l'intervention (4).

*Combiner la butée avec la bifurcation* est une idée personnelle de M. Massart (5), qui l'a réalisée deux fois avec succès. Cette intervention s'appliquerait, comme la résection-butée du professeur Ombrédanne, aux formes graves, douloureuses qui créent de véritables infirmes. Au cours des interventions pour les vieilles luxations douloureuses, on peut constater une arthrite et une péri-arthrite de voisinage, irritant les nerfs voisins, usant et rongeant la tête fémorale et empêchant l'appui (si tant est qu'on puisse l'exécuter convenablement) d'agir avec efficacité. L'idée de soulager la tête par un appui du bec osseux paraît ingénieuse.

Ce n'est pas par réaction contre la butée, mais pour rappeler les bons résultats qu'on avait avec les procédés anciens, que M. Trèves (6) revient sur l'*ostéotomie sous-trochantérienne* qui, à son avis, rend souvent, à moins de frais, des services plus sûrs que des interventions plus complexes. Insuffisante, elle ne gêne pas du moins l'exécution d'interventions ultérieures.

Dans la coxalgie en mauvaise attitude, dans les luxations extracotyloïdiennes, dans la luxation haute, l'ostéotomie n'est plus à défendre, mais l'auteur la préconise avec habileté dans les arthrites chroniques douloureuses, dans la pseudarthrose du col, dans la coxa-vara. On oublie trop ce que l'on peut obtenir avec cette intervention simple et pratique.

Un intéressant travail sur *les modifications osseuses de la hanche*, dans 100 cas de luxations congénitales non traitées, est présenté par M. Robert Soutter à la Société des chirurgiens de Paris (7).

(1) Huc et Noel Pouliquen, Traitement des hanches luxables (*Soc. de pédiat. de Paris*, séance du 21 janvier 1930, p. 7).

(2) Robert Souter (de Boston), Opération pour insuffisance du toit du cotyle dans les luxations anciennes de la hanche (*Soc. chirurgiens Paris*, séance du 21 juin 1929, p. 519).

(3) Lamy, Subluxation congénitale de la hanche. Réfection du toit (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 18 octobre 1929, p. 631).

(4) Massart, Résultat éloigné d'une butée osseuse sus-cotyloïdienne (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 7 mars 1930, p. 173).

(5) Massart, Traitement chirurgical des luxations congénitales de la hanche, négligées et devenues douloureuses, par la bifurcation associée à la butée (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 4 avril 1930, p. 283).

(6) Trèves, Indications et technique de l'ostéotomie sous trochantérienne (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 7 février 1930, p. 82).

(7) Robert Souter (de Boston), *Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 21 juin 1929, p. 515.

Sur 200 cas examinés, 100 présentaient des altérations osseuses portant sur le cotyle, le toit ou le col. Le toit s'incline dès que l'enfant marche; 82 fois sur 100, il est insuffisant.

Du côté du fémur, on observe des vices de développement d'origine congénitale, tels que huit fois des malformations de la tête avec torsion du col, indépendamment de ceux qui surviennent en raison de l'appui anormal. Ils expliquent les 15 p. 100 de mauvais résultats qu'on obtient après le traitement.

**Arthrodèse de la hanche.** — C'est l'arthrodèse extra-articulaire par greffe préconisée par PAUL MATHIEU, il y a quelques années, au Congrès français d'orthopédie, qui est en honneur surtout actuellement pour les coxalgies anciennes.

A la Société nationale de chirurgie, ET. SORREL expose son procédé par incision en tabatière d'Ollier, section du trochanter et taille d'un greffon sur la face externe de l'aile iliaque.

Dans la *Presse médicale* (février 1930), MATHIEU, en décrivant en détails son procédé, montre que l'opération ne donne aucun ennui possible quand la coxalgie est bien guérie. On peut l'exécuter au début de l'affection ou dans les formes traînantes ; mais Mathieu est très prudent dans ces cas. Il ne pratique pas, en général, l'intervention chez les enfants au-dessous de dix ans. DELAHAYE a obtenu une bonne soudure chez un enfant de neuf ans.

Les trois indications formelles de l'arthrodèse sont :

1° Les arthrites chroniques douloureuses ;

2° Les hanches instables ;

3° Les hanches ankylosées qui évoluent vers une attitude vicieuse.

Une indication plus discutable est donnée par les coxalgies graves en évolution. FRUCHAUD et AUDUREAU ont obtenu, dans un cas de ce genre, un excellent résultat (*Soc. nation. de chirurgie*, février 1930) ; WILMOTH et D'ALLAINES aussi dans deux cas (*Ibid.*).

ET. SORREL, qui rapporte ces dernières observations, n'a pas toujours eu des résultats favorables.

Une très belle pièce d'*arthrodèse de la hanche pour coxalgie ancienne* est présentée par M. DELAHAYE au Congrès d'orthopédie. Cette pièce montre une excellente consolidation osseuse, malgré la gravité des lésions primitives et une absence de tout foyer résiduel au niveau de la région opérée.

**La coxa-vara.** — A propos d'*une observation de coxa-vara*, M. MAYET rappelle une observation présentée à la Société des chirurgiens de Paris, il y a deux ans (1) : réinfraction d'une fracture du col du fémur chez une jeune fille atteinte de coxa vara.

Le résultat orthopédique et radiographique avait été heureux. Mais l'évolution ultérieure s'est montrée défectueuse ; actuellement, ankylose complète. L'auteur déclare que la coxa-vara n'est pas seulement une lésion du col du fémur, mais une véritable arthrite qui, parfois bénigne, peut souvent présenter une tendance ankylosante. Cette arthrite peut se prolonger pendant de longs mois et peut-être des années. La coxa-vara est une affection grave qu'il faut soigner, comme toute arthrite, par l'immobilisation pendant toute sa période d'activité.

C'est tout à fait ce qui ressort d'un travail de MM. MOUCHET et RŒDERER qui, signalant la possibilité d'arthrites succédant à des coxa-vara d'apparence bénigne, conseillent les immobilisations longues et la surveillance prolongée (2).

Les excellents effets du redressement et de l'immobilisation longtemps prolongée, jusqu'à la fin de la période évolutive, associés, d'ailleurs à un traitement thyroïdien intensif, ont amené une véritable transformation du sujet dans un cas de *coxa-vara accompagné de syndrome adiposo-génital de* M. GOURDON (3).

Sans vouloir entrer dans la discussion de la pathogénie des *arthrites chroniques de la hanche*, MM. DAUSSET et LUCY affirment, après deux ans d'expériences, portant sur une quarantaine de malades, qu'une ou deux séries de radiothérapie amènent la sédation des douleurs, l'amélioration de la fonction, l'arrêt du processus, cela dans plus de la moitié des cas traités.

Mais écrire, comme ils l'ont fait : « La radiothérapie est actuellement le seul traitement efficace des arthrites chroniques de la hanche », représente, peut-être, une certaine exagération (4).

Mais dans ces arthrites chroniques de la hanche, peut-être conviendrait-il de faire une place plus importante à la coxite gonococcique qui constitue une entité bien définie, qu'il y a intérêt à savoir dépister et traiter, car ses conséquences, chez l'adulte comme chez l'enfant, sont redoutables (5). LAMY y consacre sa thèse. Il a vu avec certitude des arthrites gonococciques aboutir à des aspects radiologiques rappelant chez l'enfant ceux de la luxation congénitale et de l'ostéochondrite et il se demande si, chez l'adulte, elle n'est pas la cause de nombreuses *coxæ seniles*, car c'est une ostéo-arthrite et non pas seulement une ostéite, pense cet auteur.

Une curieuse observation de *luxation pathologique de la hanche* est apportée par M. MULLER (6). A la suite d'une infection banale (piqûre d'un doigt), une septicémie grave s'était manifestée et, tandis qu'une arthrite suppurée du genou gauche attirait l'attention, on constata, par hasard, un mois après, une

(1) MAYET, A propos d'une observation de coxa-vara (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 10 janvier 1930).

(2) MOUCHET et RŒDERER, La coxa-vara chez l'enfant et chez l'adolescent (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 janvier 1930).

(3) GOURDON, *Journ. méd. de Bordeaux*, 10 mai 1930, p. 369.

(4) DAUSSET et LUCY, La radiographie, seul traitement efficace des arthrites chroniques de la hanche (*Soc. de méd. de Paris*, séance du 26 octobre 1929, p. 318).

(5) LAMY, La coxite gonococcique, Thèse de Paris, 1929.

(6) MULLER (de Belfort), Luxation inflammatoire de la hanche, aboutissement d'une infection par piqûre du doigt. (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 21 février 1930, p. 122).

luxation de la hanche correspondante dont rien n'avait signalé l'évolution.

Deux cas d'*ostéo-arthrite de la variole* sont signalés par M. LOMBARD (1).

Une *arthrite purulente* survenue dans la première enfance donne également ces apparences d'écrasement de la tête qu'on trouve dans les arthrites chroniques de la hanche (2).

**Cuisse.** — Une observation de M. MULLER (de Belfort) d'une *fracture double des fémurs* (3) pose la question de la diminution du raccourcissement par correction incomplète d'un côté, c'est-à-dire par l'exagération du raccourcissement de ce côté, point très intéressant.

Une paralysie tardive du sciatique poplité externe consécutive à une fracture de cuisse a été vue par M. RŒDERER (4).

**Genou.** — Le *traitement conservateur des fractures du plateau tibial* est étudié par M. RAOUL HOFFMANN dans la *Revue d'orthopédie* (5). Deux écoles s'affrontent en cette matière, l'interventionniste et la conservatrice.

L'auteur est un conservateur qui pense qu'en appliquant des procédés éclectiques, mais sans intervention, par des appareils en extension-suspension, on arrive à un très bon résultat.

M. POUZET, dans un mémoire important sur les *tuberculoses juxta-articulaires du genou*, conclut que les lésions circonscrites peuvent guérir spontanément sous l'influence de l'immobilisation et du traitement général, avec conservation des fonctions articulaires. L'évidement présente des avantages certains, mais les indications sont fonction de l'âge, de l'accessibilité, du siège et de l'état articulaire, l'absence de réaction articulaire étant en faveur de l'intervention.

Les troubles de croissance ne sont pas constants après les ostéites juxta-articulaires, mais sont encore fréquents (6). M. RŒDERER avait, peu de jours auparavant, attiré l'attention sur les problèmes que posent ces tuberculoses juxta-articulaires du genou.

Les *ostéo-arthrites du genou chez l'adulte* sont l'objet de la sollicitude de M. LANCE (7).

M. DUPUY DE FRENELLE, (8) revient sur la méthode de ROBERTSON-LAVALLE pour les *tuberculoses du genou*. Il préconise le greffage en larges surfaces, greffage en incrustation, selon la manière d'Albee, mais sous-périostée, en cavité osseuse close, puisque la greffe entourée d'os de toutes parts offre le maximum de rayonnement.

A la Société de médecine de Bordeaux, MM. ROCHER et GUÉRIN étudient à nouveau la valeur diagnostique du signe du tiroir dans les lésions des ligaments croisés. Ils attirent l'attention sur ce que la contracture réflexe ne permet pas de le mettre en valeur immédiatement après un accident. C'est quand le genou n'est plus douloureux qu'il peut être exploré facilement.

Une reposition de la rotule en dehors dans un cas de luxation congénitale, par le procédé de Mouchet, est obtenu par M. JEAN de Toulon (9).

Les fractures sont toujours l'objet de nombreux travaux. C'est une matière inépuisable. M. JUDET (10) utilise pour les fractures fermées de jambe, à grands déplacements et difficiles à réduire, une table à fracture permettant de tirer dans la direction et avec la force voulue. Grâce à cette technique de précision qui permet la mise dans le plâtre après contrôle radiographique, l'auteur estime que l'ostéosynthèse devient inutile dans la majorité des cas.

M. AUBOURG, lui, affirme que les résultats obtenus par la réduction immédiate et lente des fractures sont meilleurs que les résultats obtenus en les réduisant tardivement et brusquement. Il est aussi l'ennemi des calques, avec quelque raison (11).

**Pied bot varus équin congénital.** — Dans un travail de la *Semaine des hôpitaux de Paris* (31 mars 1930). L. LAMY fait remarquer que le pied bot varus équin congénital est une affection essentiellement récidivante qui, par la longueur et l'assiduité des soins qu'elle réclame, finit par lasser les parents les mieux intentionnés.

Il pratique depuis vingt ans l'évidement sous-cutané des os du tarse. Si, malgré tous ses efforts, un pied bot est reconnu manuellement irréductible, Lamy l'opère aux environs d'un an, avant que l'enfant ait commencé à marcher. Il *perfore* : 1° le col astragalien jusqu'au centre avec un perforateur à main de Championnière et pratique l'évidement de l'astragale avec une curette ; 2° l'apophyse antéro-externe du calcaneum ; 3° le cuboïde.

Il pratique après cet évidement un *massage modelant* et obtient une hypercorrection de la déformation. Si besoin est, il sectionne le tendon d'Achille.

Appareil plâtré en hypercorrection.

Massage ensuite et botte correctrice, articulée au cou-de-pied, pendant un an.

Si la correction de la bascule du calcaneum est insuffisante, il faut sectionner le ligament latéral

(1) LOMBARD, Les ostéo-arthrites de la variole. Relation de deux cas (*Rev. d'orthop.*, novembre 1929).

(2) LOMBARD, Les conséquences éloignées, après quarante-cinq ans, d'une arthrite purulente de la hanche survenue dans la première enfance (*Rev. d'orthop.*, septembre 1929).

(3) MULLER (de Belfort), Fracture des deux fémurs, dont l'une ouverte, etc. (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 5 novembre 1930, p. 661).

(4) RŒDERER, Paralysie du sciatique poplité externe consécutive à une consolidation vicieuse, etc. (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 5 novembre 1929, p. 656).

(5) RAOUL HOFFMANN, Le traitement conservateur des fractures du plateau tibial (*Rev. d'orthop.*, juillet 1929).

(6) POUZET, *Revue d'orthop.*, juillet 1929.

(7) LANCE, *Gazette des hôpitaux*, novembre 1929.

(8) DUPUY DE FRENELLE, A propos du traitement des tuberculoses osseuses et articulaires (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 15 novembre 1929, p. 674).

(9) JEAN (de Toulon), *Revue d'orthop.*, mai 1930.

(10) JUDET, *Bull. et mém. Soc. chir. Paris*, séance du 5 juillet 1929, p. 560.

(11) AUBOURG, *Soc. des chirurgiens de Paris*, 5 novembre 1929, p. 638.

interne de l'articulation tibio-tarsienne suivant le conseil de Nové-Josserand.

**Le pied plat.** — Le *pied plat statique* avait donné lieu, l'an dernier, à une extrêmement intéressante communication de M. Huc au Congrès d'orthopédie. La même question est traitée, dans sa thèse, par un élève de M. Huc, M. Moraux (1). Le traitement des formes légères, dit cet auteur, doit tendre à soutenir momentanément la voûte plantaire insuffisante, à développer les moyens de soutien normaux de la voûte (muscles). Mais, dans les formes graves, le traitement doit s'inspirer du processus de guérison naturelle du pied plat douloureux : l'enraidissement des articulations du tarse acheminement vers l'ankylose. Parmi ces interventions osseuses, il ne faut retenir que celles qui agissent directement sur la voûte plantaire, et l'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne lui paraît l'opération de choix. Elle peut être faite, avec avantage sur la méthode classique, par le procédé de Huc qui consiste à ne sectionner que les ligaments dorsaux des articulations du tarse, à réséquer partiellement le scaphoïde et à mobiliser en haut et en dehors le bloc central cunoscaphoïdien de manière à reconstituer une voûte. Procédé ingénieux qui a déjà fait ses preuves chez quelques malades.

**Jambe.** — M. Lucien Michel traite les *courbures rachitiques des jambes* par des *ostéotomies segmentaires*.

Plusieurs ostéotomies superposées créent des cylindres de segmentation, grâce auxquels il est aisé de remettre le membre dans la rectitude (2).

M. Rocher trouve que ce procédé est dangereux au point de vue ostéogénique, car le tiers moyen est le siège d'une zone très vulnérable au point de vue vasculo-trophique et qui doit mal se trouver de ces sections en saucisson.

Signalons à ce propos la mise au point lumineuse qu'est le récent livre du professeur Marfan sur la question du rachitisme

**Pied.** — Un cas de *fracture du scaphoïde tarsien* est aussi apporté par M. Rœderer (3), qui a constaté l'apparition progressive d'un pied plat traumatique à la suite d'une de ces fractures et attire l'attention sur leur pronostic important. Dans une autre circonstance (4), il y avait coïncidence de fracture et d'os tibial externe.

Des *sésamoïdes douloureux des gros orteils* sont enlevés par Trèves (5).

Mais il faut penser quelquefois que des douleurs sous l'articulation métatarso-phalangienne sont dues au *simple pied creux* et ne pas accuser toujours le sésamoïde qui n'en peut mais, pense M. Delchef (de Bruxelles) (6).

MM. Pouzet et Brunat signalent que des accidents douloureux sont dus à la présence d'*os trigones chez des jeunes sujets* de dix à quinze ans présentant une tuméfaction des gaines avec tarsalgie (7).

Les *talalgies blennorragiques* sont étudiées par M. Baudet (8), qui montre bien que la vaccinothérapie est sans action sitôt qu'il y a eu retentissement sur le système osseux, et que l'abrasion chirurgicale est le seul procédé de traitement.

Malheureusement, il est souvent malaisé de trouver l'épine et d'enlever ensuite tous les débris périostiques qui favorisent la récidive.

Un joli article avec des résultats tout à fait intéressants d'*arthrorise tibio-tarsienne* est dû à la plume de MM. Guibal et Marchand (9). Ces auteurs ont obtenu, aussi bien par des arthrorises internes ou externes, des résultats excellents pour limiter des valgus ou des varus, qui ne sont pas très inférieurs à ceux qu'on obtient par des arthrorises antérieures et postérieures pour limiter l'extension et la flexion.

Le *traitement des luxations du métatarse* est étudié par M. Mauclaire et René Bloch (10), qui fixent fort ingénieusement la luxation sur une attelle interne faisant point d'appui.

**Tête.** — *Épanchement sanguin intracrânien traumatique chez un enfant.* — Mathieu a vu un épanchement de ce genre extradural, dans la zone décollable de Gérard-Marchant, chez un garçon de neuf ans et demi ; opération, guérison (11). Au-dessous de cet âge, cette variété d'épanchement n'existe pas chez les enfants. Mondor a vu deux cas analogues. De pareils faits sont exceptionnels.

**Tronc.** — *Hernie ombilicale embryonnaire.* — Petit-Dutaillis a opéré avec succès une hernie de cette variété (12). Le pronostic de ces opérations est généralement très grave, à cause de l'adhérence de la poche au foie. Petit-Dutaillis a pu dédoubler le sac adhérent et, de la sorte, éviter le saignement grave que donne le détachement des adhérences au ras du foie.

Kuss a opéré aussi avec succès un cas de cet ordre, mais où il n'existait pas d'adhérences avec le foie.

*Invagination intestinale.* — Aumont (de Versailles) a vu, chez un enfant de sept ans, survenir une invagination intestinale due à un lymphosarcome

(1) Moraux, Étude critique de l'état actuel de la question du pied plat statique. Thèse de Paris, 1929.

(2) Lucien Michel, *Congrès d'orthopédie*, 11 octobre 1929 ; *Revue d'orthopédie*, novembre 1929, p. 634.

(3) Rœderer, Un nouveau cas de fracture du scaphoïde tarsien (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 18 octobre 1929, p. 654).

(4) Rœderer, Un cas de fracture du scaphoïde tarsien (*Soc. des chirurgiens de Paris*, 21 février 1930, p. 140).

(5) Trèves, Sésamoïdes douloureux des gros orteils (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 15 nov. 1929, p. 170).

(6) Delchef, Le symptôme douloureux du pied creux équin et son traitement (*Revue d'orthop.*, septembre 1929).

(7) Pouzet et Brunat, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 juin 1930.

(8) Baudet, *Presse médicale*, n° 36, 3 mai 1930.

(9) Guibal et Marchand, *Rev. d'orthop.*, mai 1930.

(10) Mauclaire et René Bloch, Sur le traitement des luxations du métartarse (*Presse médicale*, n° 12, 1er février 1930).

(11) Mathieu, *Soc. nat. de chirurg.*, 4 décembre 1929, p. 1356,

(12) Petit-Dutaillis, *Soc. nat. de chir.*, 29 janvier 1930, p. 130-131. — Kuss, *Ibid.*, 19 février 1930, p. 234-236.

de l'intestin né au niveau de la valvule iléo-cæcale (1). Il pratiqua une résection économique de l'intestin qu'il aboucha à la peau, mais la récidive fut rapide et l'enfant succomba au bout de moins de deux mois.

**Abdomen.** — M. LANOS communique le cas d'une grande épingle de sûreté avalée par une enfant de dix mois et qu'il a enlevée pas gastrotomie. L'épingle séjourna sept heures dans l'œsophage : une œsophagoscopie montra qu'elle venait de passer dans l'estomac. Craignant des accidents au cours d'une migration spontanée, l'auteur fit une gastrotomie immédiate qui permit de retirer l'épingle (2). L'épingle était passée dans le duodénum dans un cas de M. MONTANT (3).

Une épingle ordinaire fixée la pointe dans la vessie et la tête dans l'appendice donne à MM. BARBET et PASTEAU (4) l'occasion de protester contre la trop grande facilité avec laquelle on se contente, aujourd'hui, du diagnostic d'infection urinaire à coli-bacilles sans chercher à établir la cause de la persistance des accidents.

**Bassin.** — Une *anomalie du sacrum* que nous n'avons jamais vue décrite est signalée par RŒDERER et CHARLIER (5). L'attention a été attirée par une fistule de la région sacro-coccygienne, d'où, par grattage, on a extrait une touffe de poils. La radio de profil montre une plicature du sacrum à angle droit, autour de la troisième vertèbre sacrée. Il s'agit, sans doute, d'un kyste dermoïde.

Une *disjonction pubienne* due à une *tuberculose du pubis* qui évoluait sans fracas et qui donnait lieu à des signes légers pris pour une ostéo-arthrite est signalée par M. DOUARRE (6). Le tolérance de cette symphyse est toujours à rappeler, ainsi que les erreurs de diagnostic auxquelles ces lésions donnent lieu.

Une *fracture transverse isolée du sacrum*, tout à fait exceptionnelle, est publiée par M. GUILLOT dans la *Presse médicale* (7) ; l'auteur signale les complications obstétricales qui peuvent en résulter.

Les *luxations récidivantes de l'épaule* sont l'objet d'un rapport de M. TAVERNIER (de Lyon) au Congrès de la Société d'orthopédie (8).

Connue depuis la plus haute antiquité, cette lésion se voit surtout dans le sexe masculin, entre vingt et trente ans. Le rôle étiologique de l'épilepsie et de l'athlétisme met en évidence l'importance du trauma occasionnel. L'insuffisance du traitement après une première luxation conditionne ou du moins favorise la récidive en empêchant la cicatrisation régulière de la déchirure capsulaire.

Une longue immobilisation en abduction est nécessaire, disent les Anglo-Saxons Tel n'est pas l'avis des Allemands qui, s'éloignant de cette conception un peu simpliste, cherchent ailleurs la cause vraie de la luxation.

En France, GRÉGOIRE et BAZY ont attiré l'attention, il y a quelques années, sur l'importance des déformations de la tête, notion qui semble avoir singulièrement éclairci le problème ; toutes les lésions des parties molles qui avaient été tenues pour pathogéniques deviennent secondaires (arrachement musculaire, laxité articulaire, déchirure capsulaire).

Les lésions de la tête sont beaucoup plus particulières :

C'est une encoche postérieure, ou simple gouttière étroite analogue à la coulisse bicipitale, ou énorme perte de substance. S'agit-il d'une usure ou d'un tassement sur le bord postérieur de la glène? Non, puisqu'on la trouve sur des têtes non luxées. Mais le rôle de l'encoche susdite paraît prééminent. En abduction et en rotation externe, le bord de l'encoche accroche le bord de la glène comme une roue dentée accroche la dent de l'engrenage opposé, et quand le membre reprend sa position, la tête distend la capsule antérieure et reste bloquée en dehors de la cavité glénoïde.

C'est aussi une déformation de la tête en hachette ou en maillet, déformation qui provient d'un vice de développement d'origine congénitale. En raison de cette déformation, la tête, au lieu de tourner rond dans la glène, tourne excentrée à la façon d'une came et, dans les mouvements forcés de rotation externe, fait pression sur la partie antérieure de la capsule.

Les seules opérations logiques sont celles qui sont dirigées contre les déformations osseuses. L'ère des capsulorraphies est fermée. Les réinsertions du muscle épineux, ainsi que les diverses opérations musculaires n'ont pas les sympathies du rapporteur. Les opérations osseuses, en raison de ce que l'on sait maintenant des déformations de la tête, doivent négliger la cavité glénoïde et ne viser que la tête. C'est l'opération de Oudard (de Toulon), dont nous disions l'an dernier qu'elle constituait un des grands progrès chirurgicaux de l'heure, qui représente aux yeux de M. TAVERNIER l'opération-type.

Elle consiste en un dédoublement de l'épiphyse coracoïde qui permet, par glissement, d'allonger celle-ci, de façon à constituer une butée en dedans ; le raccourcissement du sous-scapulaire est, d'après M. Tavernier, une complication inutile, une perte de temps.

Cette opération extrêmement facile, sans risques, presque extra-articulaire, a jusqu'ici toujours em-

(1) AUMONT, Rapport de Mocquot (*Soc. nat. de chir.*, 26 février 1930, p. 282-286).

(2) LANOS, Un cas de corps étranger (épingle de sûreté) dégluti par une enfant de dix mois (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 20 décembre 1929).

(3) MONTANT, Ablation d'une épingle de nourrice ouverte dans le duodénum d'un nourrisson de trois mois (*Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 20 décembre 1929).

(4) BARBET et PASTEAU, *Soc. de chirurgie*, séance de juin 1930, p. 424.

(5) RŒDERER et CHARLIER, Un cas rare d'anomalie du sacrum (*Soc. de radiol.*, séance du 10 décembre 1929, p. 290).

(6) DOUARRE, Disjonction pubienne consécutive à une tuberculose du pubis (*Soc. de radiol. méditer.*, 3 nov. 1929).

(7) GUILLOT, *Presse médicale*, n° 44, 31 mai 1930.

(8) TAVERNIER, Les luxations récidivantes de l'épaule (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 575).

pêché les récidives. Elle s'applique à tous les cas. Elle ne limite en rien les mouvements de l'articulation.

Se basant sur sa propre expérience, M. ROCHER (de Bordeaux) conclut comme M. Tavernier en demandant un satisfecit à l'opération de Oudart. M. MAUCLAIRE a obtenu un excellent résultat par une technique de greffes ostéo-périostiques modelantes fixées aux parties antérieures et inférieures de la glène.

**Arthrodèse de l'épaule.** — Peut-être a-t-on actuellement une tendance exagérée à utiliser l'arthrodèse extra-articulaire par greffe dans des régions comme l'épaule, où la résection fournit assurément avec plus de facilité des résultats excellents.

Malgré les succès de LANCE et de R. MASSART dans des tumeurs blanches de l'épaule traitées par greffe extra-articulaire, nous croyons avec SORREL que la résection est le plus souvent préférable (1).

**Le coude.** — *Fracture par décalottement du condyle huméral.* — L'un de nous (2) a montré l'excellent résultat obtenu par l'extirpation d'un fragment de la calotte condylienne fracturée, coincée contre le bord de la cupule radiale, sur le coude d'un enfant de treize ans. L'enfant vu après douze jours présentait un coude enraidi en flexion avec supination incomplète. Les rapports de l'épitrochlée et de l'épicondyle étaient normaux, ainsi qu'en témoigna la radio qui montrait la présence d'un fragment détaché du condyle externe. La radiographie de profil montrait, à cheval sur l'interligne huméro-cubital, l'existence de ce même fragment détaché.

L'auteur possède six observations de cette fracture assez rare. Son diagnostic est souvent fait par la radiographie, en particulier de profil. Le seul traitement logique est l'extirpation du fragment, soit par la voie antérieure, soit par la voie externe, bien préférable. Le bras doit être mobilisé au troisième jour. En un mois la guérison est généralement complète.

**Paralysies tardives du nerf cubital consécutives à des fractures du condyle externe survenues dans l'enfance.** — De nouveaux faits de cette complication à longue échéance des fractures du condyle externe ont été signalés depuis un an par JUDET (3) et par BRESSOT (4). Dans le cas de Judet, la fracture datait de trente ans ; dans celui de Bressot, de vingt et un ans.

Il y a trente-deux ans que, pour la première fois, ces faits ont été signalés par ALBERT MOUCHET dans sa thèse et expliqués par lui dans une série de mémoires. Leur connaissance est précieuse. La transposition du nerf en avant de l'épitrochlée assure la guérison.

(1) *Société de chirurgie*, 4 décembre 1929.

(2) ALBERT MOUCHET, Le décalottement du condyle huméral (*Petites cliniques de la Presse médicale*, n° 103, 25 décembre 1929).

(3) JUDET, *Soc. des chirurgiens de Paris*, 5 novembre 1929; Bull., p. 651.

(4) BRESSOT, *Soc. des chirurgiens de Paris*, 21 février 1930.

A propos de coudes, montrons l'intérêt de l'ostéotomie à travers l'olécrâne qui a permis un beau succès opératoire à M. MASSART (5).

Un cas curieux d'*ostéo-chondromatose du coude* intéresse la Société de radiologie (6). Il n'y a que 60 cas connus de cette affection dans la littérature : accroissement du coude dans tous ses diamètres, sensation au palper de petites masses dures, arrondies, tels des corps étrangers articulaires, gêne et non douleur chez un malade tabétique. A rapprocher du cas rappelé par FREDET, en 1927, à la Société de chirurgie et qui intéressait l'articulation coxo-fémorale.

Citons encore, pour sa rareté, l'étude d'une *luxation divergente pathologique du coude*, due à des amas de fongosités (7).

**La main.** — Un cas de *scaphoïde carpien* pommelé est présenté par MM. MUTEL, CORRET et ROUSSEAUX (8) et un beau *scaphoïde carpien bipartitum* donne l'occasion à M. LACHAPÈLE (9) de rappeler combien la connaissance de telle malformation est importante, du point de vue médico-légal, en particulier en ce qui concerne les accidents du travail.

(5) MASSART, Ankylose du coude par fragment épitrochléen enclavé depuis six mois et adhérent ; arthrotomie à travers l'olécrâne et restitution complète des mouvements (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 6 décembre 1929, p. 737).

(6) CODET et Mme KAUFMANN, Un cas d'ostéo-chondromatose du coude (*Soc. de radiol.*, séance du 21 novembre 1929, p. 276).

(7) INGELRANS, Luxation divergente pathologique du coude (*Rev. d'orthop.*, novembre 1929).

(8) MUTEL, CORRET et ROUSSEAUX, *Revue d'orthop.*, septembre 1929.

(9) LACHAPÈLE, Malformation congénitale bilatérale du scaphoïde carpien (*Soc. de radiol. de Bordeaux*, séance du 28 janvier 1930, p. 162).

# CURE HÉLIO-CLIMATIQUE ET CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DES OSTÉO-ARTHRITES TUBERCULEUSES

PAR

**C.-M. BUFNOIR** (de Cannes)

Depuis quelques années, la chirurgie agrandit largement son domaine dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses.

Ses résultats paraissent à certains chirurgiens si éblouissants, si aveuglants, qu'ils leur masquent les résultats du traitement hélio-climatique. De là à nier les bienfaits de ce traitement, à l'opposer par conséquent au traitement chirurgical, il n'y a qu'un pas vite franchi.

On oublie dans ce cas un aphorisme que l'on doit toujours avoir présent à l'esprit lorsque l'on traite une tuberculose chirurgicale : *la lésion locale est une localisation d'une maladie générale : on est tuberculeux « tout court » avant d'être tuberculeux « osseux »*.

C'est surtout à la maladie générale que s'adresse le traitement hélio-climatique, c'est surtout à la lésion locale que s'adresse le traitement chirurgical.

Le traitement hélio-climatique a pourtant une action sur la lésion elle-même; le traitement chirurgical agit aussi sur l'état général.

Un troisième mode de traitement, le traitement chimique (recalcifiants) est admis par les chirurgiens et les hélio-thérapeutes. Des tentatives de traitement par les sérums, les vaccins, les extraits glandulaires, ont été faites. On ne peut encore porter sur elles un jugement définitif.

**Cure hélio-climatique.** — Tout le monde connaît l'histoire de Marianne-Toute-Seule, la véritable fondatrice de Berck, cette brave femme qui soignait dans une petite maison isolée, sur la plage de Berck, à trois kilomètres du village, des enfants lymphatiques, atteints d'adénites tuberculeuses, voire d'ostéo-arthrites. Elle obtenait, simplement en exposant ces enfants à l'air marin, des résultats merveilleux; si merveilleux, que deux médecins de Montreuil-sur-Mer, Cazin et Perrochaud, ont érigé les soins de Marianne-Toute-Seule en méthode de traitement. Ce fut l'origine du traitement marin. Ce fut aussi l'origine de la fortune de Berck, où tant de malades ont trouvé la guérison, où tant de malades vont chaque année recouvrer la santé.

Les Lyonnais ont découvert l'action bienfaisante du soleil.

L'héliothérapie, véritablement née en France bien qu'elle fût appliquée de façon empirique depuis les temps les plus reculés, n'y a été connue et appréciée qu'après un passage par l'Autriche et la Suisse. A Cannes, un institut héliothérapique, placé sous la direction d'un médecin de l'école lyonnaise, le Dr Revillet, a reçu jusqu'à la guerre des enfants de la ville de Genève.

Les Suisses ont obtenu de beaux succès par la cure solaire à l'altitude.

Le traitement physiothérapique des tuberculoses chirurgicales s'est alors divisé en cure solaire à la mer et en cure solaire à la montagne. Chacune de ces méthodes a ses chauds partisans, même ses partisans exclusifs. Chacune a ses indications formelles. Il n'est pas indifférent d'envoyer à la mer ou à la montagne un malade atteint d'ostéo-arthrite tuberculeuse ; il n'est même pas indifférent de l'envoyer sur les rives de la Manche, de la mer du Nord, de l'Atlantique ou de la Méditerranée. Ce ne sont ni la mode, ni les convenances personnelles qui doivent dicter le choix du climat.

J'ai exposé ma manière de voir à ce sujet dans un article du *Progrès médical* (n° 36, 1922) et dans une communication au Congrès de thalassothérapie de Bucarest.

Je ne veux pas répéter ici ce qui a été écrit sur l'action physiologique et biologique de la cure hélio-climatique. Qu'il suffise de savoir que, si la cure héliothérapique ne raccourcit pas d'une façon évidente la durée d'une ostéo-arthrite tuberculeuse évoluant sans complications, du moins remonte-t-elle l'état général du malade, lui permet-elle de lutter victorieusement contre l'infection. Ainsi sont plus rares les complications, leur durée est abrégée si elles se produisent, la guérison est plus solide et plus durable — si toutefois il est permis de prononcer le mot de guérison dans les tuberculoses ostéo-articulaires. Nous n'avons aucun critère de la guérison absolue. Trop souvent, même après de longues années, se produisent des « récidives » qui ne sont que des « rechutes ».

La cure hélio-climatique agit également sur la lésion locale. En particulier elle tarit les fistules en les balayant de dedans en dehors par un suintement, reconnu pour être formé de sérum antitoxique.

La différence entre les résultats obtenus dans les centres climatiques et les résultats obtenus dans les hôpitaux urbains démontre l'heureuse influence de la cure hélio-climatique dans le

traitement des tuberculoses ostéo-articulaires. On n'a pas le droit d'en priver les malades.

Il est inutile de s'étendre plus longtemps sur ce chapitre très connu, mais qu'il est trop souvent nécessaire de rappeler.

**Chirurgie.** — La chirurgie s'est toujours attaquée à la lésion locale.

A. **Méthodes anciennes.** — Pendant longtemps, elle s'est contentée de vider les abcès par des ponctions, de supprimer des foyers intarissables (résections d'articulations fistuleuses, résections du genou chez l'adulte, évidements osseux, etc.), puis d'intervenir dans un but orthopédique, à la fin de l'évolution des lésions (ostéotomie sous-trochantérienne, etc.).

C'est la méthode que l'on employait uniquement à Berck il y a quelque trente ans, concurremment avec la méthode de contention et d'immobilisation au moyen d'appareils plâtrés ou silicatés.

Le foyer fermé était alors en général considéré comme un *noli me tangere*. Cependant M. Ménard pratiquait déjà des laminectomies et des costotransversectomies pour atteindre un abcès comprimant la moelle et entraînant de la paraplégie. Une fois sur deux, un bon résultat presque immédiat était obtenu. Mais la transformation d'un foyer fermé en foyer ouvert n'a pas été toujours favorable.

A cette époque aussi, furent tentées des résections aseptiques de la hanche pour des collections fermées qui s'éternisaient, et que l'on craignait de voir s'ouvrir au dehors.

On obtint des résultats encourageants, sans cependant que la méthode ait survécu à quelques années. On a prouvé, en tout cas, qu'en opérant d'une façon absolument aseptique, on pouvait s'attaquer à un foyer fermé et obtenir une réunion par première intention.

Déjà aussi on essaya le redressement des grosses gibbosités pottiques, intervention brutale, qui connut une vogue passagère, et dont on n'a pas publié tous les méfaits.

La chirurgie n'intervenait en somme que pour parer aux complications et pour des redressements orthopédiques.

B. **Méthodes nouvelles.** — Avec la méthode des greffes osseuses, on pensa obtenir une guérison rapide des ostéo-arthrites bacillaires, en particulier la guérison du mal de Pott.

Opération ankylosante du mal de Pott. — L'opération ankylosante du mal de Pott, qui a vu le jour il y a une vingtaine d'années, semble de plus en plus en faveur. Sa technique est bien fixée, avec quelques variantes individuelles, et certains auteurs ont cru trouver en elle la formule définitive du traitement.

Malgré son ancienneté, les résultats de cette opération sont encore discutés. Je n'en veux pour preuve que l'inscription toute récente de la question à divers Congrès, et les divers essais de mise au point où partisans et adversaires m'ont paru conserver leurs positions.

Ces divergences d'opinion tiennent sans doute à ce que l'on ne parle pas de cas semblables.

Les statistiques ne peuvent pas se comparer entre elles.

Les uns ont en vue le mal de Pott de l'enfant, les autres le mal de Pott de l'adulte.

Les opérations ont porté sur différents segments du rachis.

Certains n'opèrent que lorsque la lésion a terminé son évolution, pour créer un « verrou de sûreté » et éviter les rechutes; d'autres opèrent alors que la maladie est en pleine évolution.

Or le mal de Pott n'a pas la même allure chez l'enfant et chez l'adulte: la consolidation osseuse est possible et fréquente chez le premier: les corps vertébraux se soudent en un bloc massif, les arcs postérieurs se tassent les uns sur les autres; chez le second, la guérison n'est pas osseuse, mais plutôt fibreuse; l'opération ankylosante y est plus indiquée.

La colonne lombaire, par sa courbure, tend à prendre la position optima de guérison; à la colonne dorsale, la courbure tend à s'accentuer considérablement; à cette région appartiennent les grosses gibbosités; la greffe lombaire est plus favorable que la greffe dorsale, mais moins indiquée.

L'opération faite alors que la lésion a terminé ou est sur le point de terminer son évolution ne raccourcit pas la maladie; elle oblige à garder le lit un malade qui allait se mettre sur pieds. Pratiquée au cours de l'évolution, l'opération ankylosante permet un lever plus rapide.

Il serait bon de reprendre les statistiques publiées et de les dépouiller à la lumière des précédentes observations.

Il serait bon aussi de rechercher ce que sont devenus les opérés après quelques années.

Sur neuf malades opérés il y a plus de dix ans, par un orthopédiste très distingué, et de qui j'ai eu des nouvelles très précises, soit par eux-mêmes, soit par leur entourage, trois sont satisfaits du résultat obtenu; trois ont eu un résultat médiocre; l'un porte encore aujourd'hui un corset qu'il ne peut quitter; les autres ont eu des complications graves ou des localisations secondaires après l'intervention; trois sont morts: chez l'un, le décès

fut assez rapide, la cicatrice opératoire ne put jamais se constituer; un second est mort de maladie d'Addison après avoir été atteint de coxalgie; le dernier n'avait pas eu d'abcès avant l'opération, il en a eu un très volumineux ensuite qu'il a fallu ponctionner à plusieurs reprises, il a été atteint de paraplégie grave, et est mort subitement.

La technique employée a été tantôt celle d'Albee, tantôt celle de Hibbs, tantôt une technique mixte combinant l'une et l'autre.

Le mal de Pott, je le répète à dessein, est une localisation de la tuberculose, maladie générale. Le greffon n'arrête pas l'évolution de la lésion, il n'empêche ni les complications ni les autres localisations (1). Placé au cours de la maladie, il raccourcit la durée du traitement, non celle de la lésion. Il n'a pas d'autre vertu que celle d'un corset orthopédique parfait. Il a surtout ses indications chez les malades qui ont besoin d'un traitement rapide, quitte à courir certains risques, ou chez ceux qui n'ont pas la patience de supporter le traitement immobilisateur habituel .

ARTHRODÈSE EXTRA-ARTICULAIRE. — L'opération ankylosante du rachis peut être considérée comme une arthrodèse extra-articulaire.

L'arthrodèse extra-articulaire a été appliquée au traitement d'autres arthrites tuberculeuses, en particulier au niveau de la hanche.

Dans les coxalgies guéries avec une ankylose insuffisante, une attitude vicieuse croissante, des douleurs interrompant la marche, un appui instable, sont des indications de cette intervention.

Selon les lésions, il faut user de diverses techniques: verrouillage simple par avivement iliaque, section du trochanter et mise en contact des os; greffon implanté dans l'os iliaque et sous le trochanter sectionné et remis en place; rabattement simple d'un volet iliaque sous le trochanter dans les mêmes conditions.

Cette méthode a été l'objet d'intéressants débats au Congrès de Varsovie. On a présenté en général de bons résultats.

Au genou, on a placé autour de l'article des greffons implantés dans l'extrémité du fémur et dans l'extrémité supérieure du tibia pour immobiliser la jointure.

A l'épaule, a aussi été tentée l'arthrodèse extra-articulaire. Ses indications sont très limitées, et les résultats obtenus sont inférieurs en général à ceux de la résection qui conserve la mobilité du membre.

Pour les arthrites sacro-iliaques, un greffon tibial a été implanté à travers les épines iliaques postérieures et supérieures et l'arc postérieur de la première sacrée.

Les succès obtenus par l'arthrodèse extra-articulaire dans les arthrites bacillaires à la fin de leur évolution, ont incité les chirurgiens à la pratiquer même au cours de cette évolution. Les résultats sont rares et récents. Il est peu probable que l'intervention amène la régression des lésions. L'avenir seul permettra de juger.

ARTHRODÈSE INTRA-ARTICULAIRE. — A la hanche, pour guérir les coxalgies qui s'éternisent, les coxalgies à rechutes, on a tenté l'arthrodèse intra-articulaire : on a extirpé le foyer et avivé les surfaces; on a pu ainsi parfois obtenir l'ankylose. La méthode n'est pas sûre.

On a ajouté à l'avivement des surfaces l'enchevillement par greffon osseux ou par vis. La vis a donné des résultats plus favorables. On a combiné les deux arthrodèses extra et intra-articulaires en arthrodèse mixte.

Point n'est besoin de ces interventions. L'arthrodèse extra-articulaire suffit.

Au genou, dans les tumeurs blanches traînantes et douloureuses de l'adulte, on a pensé qu'on pourrait sans résection, et par conséquent sans raccourcissement appréciable, obtenir la guérison par l'enchevillement au moyen d'un ou deux greffons traversant l'article. Les résultats sont des plus encourageants.

Mais dans les tumeurs blanches en évolution, cette intervention est aléatoire. On a vu le greffon se résorber au niveau de la synoviale et disparaître, à la traversée de l'interligne articulaire. Les seuls résultats positifs sont : la disparition presque immédiate de la douleur et la recalcification relativement rapide des extrémités osseuses.

**C. Opération de Robertson Lavalle. —**

(1) Au moment d'envoyer cet article à l'impression, je lis dans la *Presse médicale* du 29 mai 1930 l'extrait suivant du compte rendu de la séance du 8 mai 1930 de la Société de chirurgie de Lyon :

« PIÈCE DE MAL DE POTT TRAITÉ PAR LA GREFFE. — La pièce présentée par M. Tavernier montre la solidité et la rigidité que procure au rachis la greffe d'Albee interépineuse. La malade chez laquelle elle avait été pratiquée succomba à une tuberculose pulmonaire; elle présentait une gibbosité et un volumineux abcès froid qui fut ponctionné puis se fistulisa. La persistance de la suppuration s'explique par le fait que la rigidité due à la greffe a laissé persister une cavité entre les vertèbres, qui n'a pu se combler par affaissement du rachis et mise en contact de ses parois, en sorte que l'auteur se demande si, en présence d'une suppuration abondante et anormalement prolongée, il n'y aurait pas lieu de sectionner le greffon pour laisser se produire un tassement osseux nécessaire à la cicatrisation de la caverne. »

Cette communication ne donne-t-elle pas à réfléchir?

Robertson Lavalle a cru pouvoir obtenir une guérison très rapide des tuberculoses ostéo-articulaires en implantant des greffons non pas dans les cavernes ou dans les zones décalcifiées ou fongueuses de l'os, mais dans les points congestionnés par le processus tuberculeux. Il pensait ainsi établir un drainage permanent grâce à la perméabilité du greffon et à ses canaux de Havers « qui se dilatent au moment où leurs cellules tombent en lysis et souffrent de la décalcification propre à tout greffon ». Il avait annoncé la guérison en vingt-cinq jours de toutes ostéo-arthrites tuberculeuses. Son opération pratiquée en France, même par lui, n'a pas donné les résultats annoncés et a causé quelques catastrophes. Robertson Lavalle a prétendu que son opération avait été mal faite et que les greffons n'avaient pas pénétré dans les foyers de congestion. Il m'a montré à Cannes des radiographies à l'appui de ses dires. De nouvelles interventions faites à la suite de cette observation n'ont pas amené non plus les résultats promis. Mais ce qui a frappé les chirurgiens, c'est la disparition immédiate de la douleur. L'opération serait donc indiquée dans les formes très douloureuses.

Le greffon favorise en outre la recalcification.

Il ne faut donc pas rejeter l'emblée la méthode, mais l'étudier pour en connaître les indications et les résultats.

Il doit paraître étonnant que dans ce coup d'œil ultra-rapide jeté sur une question aussi vaste et aussi complexe, peu d'auteurs soient cités. La simple nomenclature des travaux dont la lecture est nécessaire à l'étude du rôle de la chirurgie dans le traitement actuel des tuberculoses ostéo-articulaires dépasserait largement les limites que je me suis tracées. Leur nombre considérable est une preuve de la passion avec laquelle on s'acharne à trouver la guérison de ces affections, dont l'évolution est si longue et si désespérante. C'est une preuve qu'aucune méthode chirurgicale n'a donné les résultats escomptés.

**En conclusion.** — A cours de la maladie, le traitement chirurgical lutte contre les complications éventuelles.

L'arthrodèse extra-articulaire peut permettre un lever précoce. Elle ne raccourcit pas la durée de l'évolution de la lésion. Elle n'empêche ni les complications, ni les localisations secondaires.

L'arthrodèse intra-articulaire, l'enchevillement intra-articulaire ont donné quelques résultats favorables. Leur action est encore incertaine; les échecs ont été nombreux. Jusqu'ici, il faut réserver ces interventions aux ostéo-arthrites traînantes et douloureuses: le greffon supprime immédiatement la douleur, il active la recalcification des extrémités osseuses.

Au moment de l'extinction du foyer, le traitement chirurgical consolide les résultats acquis, ankylose définitivement les articulations encore trop mobiles et douloureuses. Il a aussi un but orthopédique.

Le traitement chirurgical seul est insuffisant à guérir les ostéo-arthrites bacillaires qui ne sont qu'une localisation d'une maladie générale. Il doit être accompagné du traitement hélio-climatique. C'est à la fin de ce dernier traitement qu'il est vraiment efficace.

Le traitement hélio-climatique suffit dans les cas bénins et évoluant sans complications, surtout chez l'enfant.

Dans les cas graves et compliqués, il doit être accompagné du traitement chirurgical.

Les deux méthodes ne s'excluent pas, elles se complètent. On doit les employer l'une et l'autre

Tout le monde reconnaît en outre que l'on doit soutenir l'organisme par le grand air, l'alimentation substantielle, les reminéralisants.

On a fondé de grands espoirs sur l'opothérapie, la sérothérapie et la vaccinothérapie. Jusqu'ici, ces méthodes me paraissent infidèles et n'avoir pas une vertu curatrice. Il faut étudier de plus près leurs effets et préciser leurs indications.

Le vaccin de Calmette a, malgré les âpres discussions dont il a été l'objet, une influence nette sur la préservation de la tuberculose. Il serait intéressant de rechercher dans quelques années le pourcentage des vaccinés atteints de tuberculose ostéo-articulaire. A mon avis, c'est là qu'est l'avenir.

---

# INDICATIONS ET TECHNIQUE DE L'OSTÉOTOMIE SOUS-TROCHANTÉRIENNE

PAR

**André TRÈVES**

Les perfectionnements récents de la technique de l'arthrodèse extra-articulaire de la hanche et des butées ostéoplastiques ont entraîné un assez grand nombre de chirurgiens à en étendre les indications d'une manière peut-être un peu excessive.

Le fait n'est pas sans inconvénient, car il s'agit, malgré leurs avantages certains, malgré leur technique très bien réglée, d'interventions assez délicates, dont les échecs sont souvent irréparables. J'en ai constaté quelques-uns, bien qu'il s'agît de malades opérés par des spécialistes qualifiés.

Dans bien des cas, des résultats extrêmement satisfaisants peuvent être obtenus par une intervention simple et sans danger, à condition qu'elle soit exécutée dans des conditions et avec une technique bien déterminées.

Il s'agit de l'ostéotomie sous-trochantérienne, opération classique, mais dont les indications gagneraient sûrement à être plus étendues et dont la technique a subi des variations que je crois fâcheuses.

Je voudrais essayer de préciser ces indications et cette technique, sans me référer à la bibliographie, très abondante, de la pathologie et de la chirurgie de l'articulation coxo-fémorale.

**Action de l'ostéotomie sous-trochantérienne.** — Qu'une hanche pathologique soit ankylosée ou qu'elle possède des mouvements, il est une position vicieuse qu'elle prendra presque toujours, c'est la position d'*adduction*.

Or l'adduction est toujours très défavorable.

Elle s'accompagne forcément d'un raccourcissement apparent, qui s'ajoutera au raccourcissement réel, constant dans la coxalgie, la luxation congénitale, la subluxation, etc. Ce raccourcissement apparent est dû à l'ascension du bassin qui se produit chaque fois que le malade pose le pied à terre.



Fig. 1.

De plus, dans les hanches ayant conservé des mouvements, l'adduction entrave le contact entre la tête et le cotyle (ou la paroi iliaque lorsque la tête est luxée). Les deux surfaces ostéo-articulaires sont en porte-à-faux ; des tiraillements ligamenteux et musculaires se produisent, l'articulation grippe, le malade souffre.

Beaucoup de hanches pathologiques se mettent en outre en flexion. Cette flexion, plus ou moins marquée, jointe à l'adduction, rend la marche encore [plus difficile, parfois impossible, et con-

tribue, elle aussi, à la production de douleurs.

Lorsqu'il existe de plus de la rotation externe, la marche est plus défectueuse encore.

Comment l'ostéotomie sous-trochantérienne modifiera-t-elle ces positions vicieuses et supprimera-t-elle les douleurs?

Si la hanche est *ankylosée* en position vicieuse, adduction avec ou sans flexion et rotation externe, l'ostéotomie, en permettant de placer le membre en abduction, extension ou flexion très légère et rotation interne très légère, permettra au bassin de s'incliner du côté malade pendant la station debout et la marche, et donnera ainsi un allongement apparent qui permettra de compenser plusieurs centimètres de raccourcissement réel, tout en supprimant complètement le raccourcissement apparent dû à l'ascension du bassin par adduction.

Si la hanche *a conservé des mouvements* (pseudarthroses intra ou extracotyliennes de la coxalgie, luxations ou subluxations congénitales ou pathologiques, etc.), comme ces diverses lésions entraînent constamment de l'adduction et du raccourcissement, l'ostéotomie y remédiera dans les mêmes conditions que pour les hanches ankylosées.

De plus, l'orientation du membre en abduction permettra, à chaque appui du pied sur le sol, un contact beaucoup plus complet de la tête ou du moignon fémoral avec la cavité cotyloïde ou l'aile iliaque. Ce contact plus franc supprimera les tiraillements et les douleurs.

Ce fait, constant dans les lésions unilatérales, se produit aussi dans les lésions bilatérales, où le changement d'appui entraîne les mêmes conséquences.

**Indications.** — Il en est une que tout le monde reconnaît : c'est la *coxalgie guérie en ankylose vicieuse*, c'est-à-dire en adduction avec flexion plus ou moins marquée.

Les résultats sont constamment excellents et permettent de gagner plusieurs centimètres (jusqu'à 6 à 7 centimètres) dans la longueur apparente du membre, grâce à la mise en abduction, qui entraîne l'abaissement du bassin dans la marche (fig. 1).

Les *pseudarthroses intracotyliennes*, où une tête petite est dans un cotyle trop grand, sont souvent compatibles avec une notable amplitude de mouvements. Quoi qu'on en ait dit, la pseudarthrose intracotylienne est fréquemment indolore et constitue alors une terminaison favorable de la coxalgie.

Lorsqu'au contraire elle s'accompagne de douleurs, ces douleurs sont dues le plus souvent à l'adduction qui tiraille la capsule et les ligaments. Contrairement aux auteurs qui cherchent à ankyloser l'articulation, je crois qu'il vaut mieux commencer par l'ostéotomie, qui, à elle seule, peut amener la cessation des douleurs. Ce n'est qu'en cas d'échec qu'on devra se résoudre à l'arthrodèse.

Voici par exemple une jeune fille de dix-huit



Fig. 2.

ans, guérie d'une coxalgie grave depuis six ans, avec conservation d'une grande amplitude de mouvements. Sa pseudarthrose intracotylienne était devenue douloureuse au moment de la puberté et de l'élargissement du bassin. Une sorte de bec saillant, formé par le rebord supérieur du cotyle, butait contre la face interne du grand trochanter remonté et empêchait l'abduction. Le raccourcissement était de 4 centimètres et nécessitait le port d'une chaussure orthopédique.

L'ostéotomie sous-trochantérienne a été suivie de la suppression complète des douleurs, d'un allongement apparent tel qu'on put supprimer les chaussures spéciales, et de l'augmentation de l'amplitude des mouvements (fig. 2).

Dans la *pseudarthrose extracotylienne*, où la

tête luxée est en contact avec le rebord du cotyle ou l'os iliaque, l'ostéotomie sous-trochantérienne peut être encore tentée avant toute autre intervention. Grâce à la mise en abduction, elle permet un meilleur appui des deux surfaces en contact, évite ainsi les tiraillements douloureux et allonge le membre de plusieurs centimètres.

En réalité, je crois qu'il faut réserver l'arthrodèse aux cas où l'ostéotomie a échoué. Elle n'aura pas été inutile, de toute manière, car elle aura toujours amené un allongement du membre. La tendance actuelle est d'ailleurs d'associer les deux interventions. Pourquoi ne pas commencer par la plus simple, puisqu'elle peut éviter l'autre?

Dans la *luxation congénitale* postéro-supérieure haute irréductible, l'adduction et l'ensellure lombaire deviennent terriblement gênantes et presque toujours douloureuses après la puberté. Le raccourcissement est considérable dans la luxation unilatérale, la marche des plus pénible dans les luxations bilatérales où les genoux arrivent à s'entre-croiser.

Ici l'ostéotomie sous-trochantérienne, opération palliative, est indiscutablement l'intervention de choix et tous les orthopédistes en ont obtenu un résultat excellent, grâce à la suppression de l'adduction, de l'ensellure lombaire et des douleurs. Certains auteurs croient utile d'y adjoindre une butée iliaque au-dessus de la tête. La constance des bons résultats obtenus par la simple ostéotomie m'a paru contre-indiquer cette manière de procéder.

Les butées ostéoplastiques conservent leurs indications dans les luxations incoercibles des enfants âgés, et dans certaines luxations antérieures, ou directes en haut.

J'ai cependant pratiqué récemment, avec un bon résultat, une ostéotomie sous-trochantérienne bilatérale pour une double luxation congénitale directe en haut et douloureuse chez une adulte de vingt-cinq ans. Il existait de grosses déformations de la tête et du col. Ici encore, c'est le changement de statique du bassin qui agit, en amenant un meilleur contact avec le néo cotyle rudimentaire (fig. 3, 4, 5 et 6).

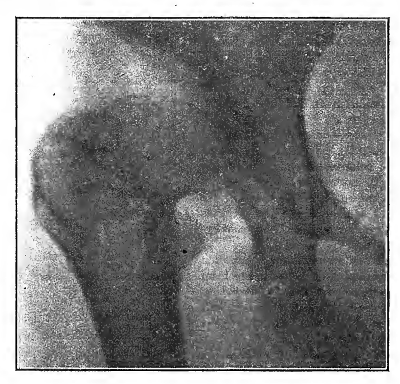


Fig. 3.

J'ai eu occasion, plus récemment encore, d'observer un jeune homme de dix-huit ans, traité dans son enfance pour une luxation congénitale droite. Il persistait une notable antéversion du col, telle que, dans l'extension de la cuisse sur le bassin, la tête venait faire saillie en avant lorsque le membre était en rotation externe. Lorsqu'au contraire cette rotation était corrigée, l'hyperextension, même forcée, n'empêchait pas la tête d'être maintenue en place.

J'ai pratiqué chez ce malade une ostéotomie sous-trochantérienne et, maintenant le col et la tête en rotation interne, j'ai amené la diaphyse



Fig. 4.



Fig. 5.

fémorale en rotation externe. L'intervention est trop récente pour avoir amené un résultat, mais je pense que, lorsque l'appareil plâtré sera supprimé, la remise du membre en position normale aura remédié à l'antéversion du col et que la tête ne se reluxera pas en avant.

J'ai analysé dans la *Revue d'orthopédie* un article de Julien Hass (*Zentralblatt für Chirurgie*, 26 mars 1927), dans lequel cet auteur préconise l'ostéotomie sous-trochantérienne dans les pseudarthroses après fracture du col fémoral, dans la coxa vara, dans l'arthrite déformante de la hanche, etc. Il s'agit pour lui d'étendre les indications de la bifurcation de Lorenz. Nous verrons pourquoi cette bifurcation me paraît une mauvaise opération ; mais ces indications restent exactes pour l'ostéotomie sous-trochantérienne vraie.

Pour la *pseudarthrose du col fémoral après fracture*, le greffon a ses indications. Mais il arrive qu'il se brise, l'intervention manque assez souvent son but ; or l'ostéotomie, en changeant la statique du bassin, en poussant le fémur contre le cotyle pendant la marche, en favorisant une meilleure action des muscles pelvi-trochantériens, peut améliorer beaucoup la condition de ces malades.

C'est de la même manière qu'elle agit dans les *arthrites chroniques douloureuses* et je crois, avec Rochet (de Lyon), qui en a publié une observation, qu'il faut la tenter avant de se résoudre à les ankyloser comme on l'a fait quelquefois, ankylose d'autant plus à éviter qu'on n'est jamais sûr que l'autre hanche ne se prendra pas à son tour.



Fig. 6.

J'ai traité une jeune fille de dix-huit ans, atteinte d'une *ostéomyélite ancienne* grave de l'extrémité supérieure du fémur. Elle présentait du raccourcissement et des douleurs à la marche. La tête et le col avaient été éliminés et le grand trochanter était insuffisamment maintenu contre l'os iliaque. La hanche avait conservé quelques mouvements.

L'ostéotomie sous-trochantérienne a permis de les conserver, d'allonger le membre et de supprimer les douleurs. Le résultat se maintient excellent depuis plus de deux ans (fig. 7).

Dans la *coxa vara*, lorsque la consolidation osseuse en mauvaise position est définitive et qu'on ne peut plus rien espérer du redressement progressif avec plâtres successifs, l'ostéotomie

sous-trochantérienne *haute* corrige admirablement la déformation et ses conséquences au point de vue de la marche et des douleurs (fig. 8 et 9).

**Technique.** — Je ne veux pas revenir ici sur les diverses variétés d'ostéotomie sous-trochantérienne imaginées par les auteurs depuis 1892, date à laquelle Kirmisson a véritablement conçu et exécuté le premier cette opération, pour pallier aux inconvénients des luxations congénitales irréductibles postéro-supérieures.



Fig. 7.

Dans son rapport sur le traitement palliatif des luxations congénitales invétérées de la hanche au Congrès d'orthopédie de 1925, Lance a décrit, figuré et discuté ces méthodes (fig. 10).

A mon avis, à peu de chose près, c'est celle de Kirmission qui est la meilleure, et j'y suis resté fidèle.

Dans ces dernières années, surtout en Allemagne, on a abandonné l'ostéotomie haute pour y substituer la bifurcation de Lorenz.

Comme Frœlich, je pense que cette bifurcation, qui n'est qu'une ostéotomie basse mal faite, est une opération déplorable. Elle augmente le raccourcissement, qu'il faut chercher à diminuer, menace les vaisseaux fémoraux (il y en a des exemples), entraîne un retard considérable de la consolidation et ne répond pas à son objet, car, ou bien la butée, la fourche qu'elle vise à constituer, finit par se résorber, ou, si elle persiste, elle doit nécessairement entraîner une quasi-ankylose de la hanche, la pointe osseuse du fragment inférieur ne pouvant constituer une articulation avec le cotyle.

Plus l'ostéotomie est basse, plus les fragments s'écartent l'un de l'autre, plus le raccourcissement est grand.

L'idéal est d'opérer le plus haut possible, tout en restant au-dessous de l'articulation, transversalement, d'ouvrir un angle entre les fragments séparés en conservant le plus possible le contact par leur bord externe qui fait charnière, et en respectant le manchon périostique.

Ce qui agit en effet, nous l'avons vu, c'est le changement de statique du membre.

L'abduction l'allonge en abaissant le bassin ; le contact se fait, non plus directement de bas en haut pendant la marche, mais aussi de dehors en dedans ; les fessiers, les pelvi-trochan-

tériens se contractent en une meilleure direction.

Le malade est endormi sur la table orthopédique, revêtu de deux caleçons en jersey superposés, que l'on échancre seulement dans la région opératoire.

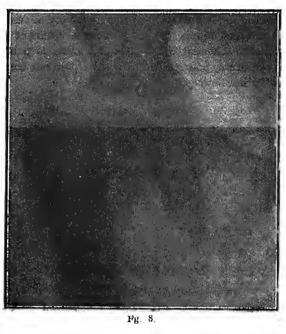


Fig. 8.

On fait une incision longitudinale externe, partant de 2 centimètres au-dessous du bord supérieur du grand trochanter et de longueur variable suivant l'embonpoint du malade.

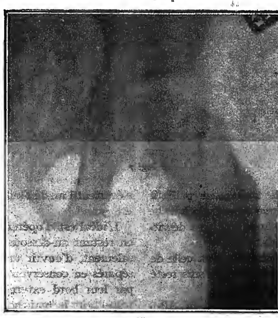


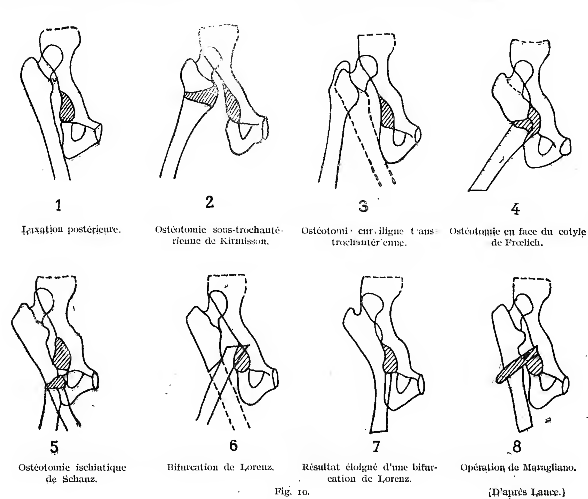
Fig. 9.

Incision longitudinale du périoste, que l'on rugine sur tout le pourtour de l'os et sous lequel on passe des rugines très courbes que l'on écarte de part et d'autre pour laisser le fémur bien exposé. Section transversale de cet os au ciseau et au maillet. Cette section doit être faite en général à peu près au niveau de la base du grand trochanter.

A ce moment, on fait placer le membre en abduction au degré voulu, on corrige la flexion, si c'est nécessaire, on met le pied en très légère rotation interne. Si on le juge utile, un aide exerce, au moyen d'une vis spéciale, une traction

aussi forte qu'il est désirable. Pendant ce temps le chirurgien surveille la situation respective des fragments qu'il a sous les yeux.

Le plâtre est conservé pendant cinquante jours et un traitement interne au silicium-calcium contribue à hâter la consolidation.



1 — Luxation postérieure.

2 — Ostéotomie sous-trochantérienne de Kirmisson.

3 — Ostéotomie curviligne transtrochantérienne.

4 — Ostéotomie en face du cotyle de Frœlich.

5 — Ostéotomie ischiatique de Schanz.

6 — Bifurcation de Lorenz.

7 — Résultat éloigné d'une bifurcation de Lorenz.

8 — Opération de Maragliano.

Fig. 10. (D'après Lance.)

Lorsque la position cherchée est obtenue, on suture successivement le périoste, les muscles et aponévroses, la peau, et on applique un grand plâtre de coxalgie, prenant le thorax, le bassin, la cuisse, le genou et la jambe, en échancrant largement la région thoraco-abdominale en avant et en ménageant une ouverture au niveau de la plaie opératoire.

Cette ouverture permet de refaire au bout de trois jours le pansement toujours souillé de sang, car le fémur sectionné saigne beaucoup, et d'enlever les fils ultérieurement.

Bien entendu, on est parfois obligé de modifier un peu la position respective des fragments suivant les nécessités. Par exemple, dans une coxalgie ancienne ankylosée en adduction très marquée, il est nécessaire de pousser le fragment inférieur sous le supérieur, contre le bassin (fig. 1). Il faut évidemment agir suivant les circonstances.

On pratique, après l'ablation du plâtre, la mobilisation progressive du genou et les massages. La marche est reprise le plus tôt possible.

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## L'emploi de l'éphédrine pour le traitement des défaillances circulatoires post-opératoires.

Partant de cette idée que les collapsus post-opératoires sont plutôt dus à une défaillance vasculaire qu'à une faiblesse cardiaque véritable, E. MELZNER (*Münch. med. Woch.*, t. LXXVI, nº 46, 15 novembre 1929, p. 1909 à 1912) a cherché à préciser dans quelle mesure l'injection intraveineuse d'éphédrine permettait de combattre un collapsus brutal et si l'adjonction du produit à une injection de sérum physiologique ne pourrait pas permettre de prévenir ces graves accidents. Il faut remarquer qu'en aucun cas n'ont été observés de symptômes indésirables : ni phénomène de shock, ni même d'augmentation brutale de la tension artérielle. La dilution de choix paraît être $0^{gr},1$ par litre de sérum en ne dépassant pas pour une heure de temps le quart de cette quantité. Étant donnée la faiblesse de ces doses, le même traitement peut être poursuivi pendant plusieurs jours, et l'auteur pense qu'éphédrine et sérum ont des actions circulatoires qui se renforcent l'une l'autre. En cas d'urgence, on injectera dans les veines $0^{gr},05$ du produit qui d'ailleurs ne prolonge pas ainsi son action pendant plus d'une heure.

La méthode se montrerait supérieure à l'administration des toni-cardiaques usuels (caféine, camphre) et, en certains cas, de l'adrénaline elle-même.

M. POUMAILLOUX.

## Le contenu du sang en hémoglobine au cours de la grossesse et après la naissance.

De nombreux auteurs ont déjà fait des recherches sur ce sujet, mais il existe de grandes différences dans les résultats trouvés. A. SCHRUMPF (*Norsk Magasin for Lægevidenskapen*, t. XCI, nº 3, mars 1930, p. 311 à 321) apporte les résultats des 1 506 déterminations qu'il a faites. Après une étude critique des différentes méthodes employées pour le dosage de l'hémoglobine, l'auteur s'est servi finalement de l'hématoscope de Hellige dont le principe est le même que celui de l'appareil de Sahli. Des corrections pour ramener les chiffres trouvés à des valeurs absolues d'hémoglobine ont été faites en tenant compte de la quantité d'oxygène contenue dans les divers échantillons de sang.

Dans plus de 75 p. 100 de l'ensemble des cas, la concentration en hémoglobine juste avant l'accouchement était *diminuée* par rapport aux chiffres normaux. Ceux-ci, d'après 16 analyses faites chez des infirmières et des étudiantes, avaient été trouvés au voisinage de $0^{gr},142$ par centimètre cube de sang. La concentration tombe à 0,124 au début du travail et à 0,119 après l'accouchement. L'abaissement s'est naturellement trouvé beaucoup plus important, quand il y avait eu des hémorragies.

La diminution s'est trouvée plus marquée de seize à vingt-cinq ans que de vingt-six à trente-cinq, mais dans ce second groupe la diminution, par contre, est apparue plus importante, en cas d'hémorragie.

L'auteur tend à rattacher la diminution d'hémoglobine pour une part à l'augmentation du plasma sanguin et pour une part beaucoup plus importante à la déperdition de fer en raison de ce qui en est fourni à l'enfant. Aussi recommande-t-il la médication martiale pendant la grossesse et après la naissance. Il suggère même l'hypothèse que l' « oligosidérémie des enfants » nourris au sein maternel décrite par Rist et Guillemot pourrait être due, en certains cas, à l'anémie de la mère.

M. POUMAILLOUX.

## Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Dans un important article, avec une nombreuse illustration, le professeur G. NYSTROM et A. BESKOW (*Upsala Läkareför. Fort.*, 1er mars 1930, p. 41 à 96) relatent les résultats de 95 cas de thoracoplasties extrapleurales pratiquées de 1914 à 1929 chez des tuberculeux pulmonaires, ainsi que quelques cas de phrénicectomie. La technique des interventions, les complications immédiates ou tardives observées sont minutieusement décrites. Signalons, par ordre d'importance : les suppurations post-opératoires, la constitution d'un pneumothorax, les hémorragies et thromboses : 35 p. 100 des cas environ furent ultérieurement capables de reprendre leurs occupations ; 30 p. 100 d'autres furent nettement améliorés. La thoracoplastie totale donne en principe de meilleurs résultats que les partielles.

Toutefois, comme les auteurs le font justement remarquer de la rigueur plus ou moins grande avec laquelle sont limitées les indications dépendent évidemment les résultats statistiques. En principe, il semble que l'intervention chirurgicale doive être réservée aux atteintes particulièrement graves et en particulier en cas de contre-indication ou d'échec de pneumothorax artificiel. Il ne peut s'agir, d'après Nyström et Beskow eux-mêmes, que d'une méthode inélégante : l'intervention est mutilante par ce fait même que le collapsus pulmonaire, pour être efficace, doit être complet.

L'amélioration de la méthode devrait être recherchée dans deux sens : d'une part en cherchant à préciser les indications mieux que par le passé, et d'autre part en cherchant à combiner pour chaque cas particulier les différentes opérations appropriées, telles que thoracoplasties totales, frontales ou postérieures ; phrénicectomie ; apicolyse ; plombage, etc. M. POUMAILLOUX.

## Régimes acidifiants et alcalinisants.

En dehors des médicaments acides ou alcalins dont l'emploi n'est pas récent, le professeur CH. KROETZ (*Fortschritte der Therapie*, 10 avril 1930, p. 197) attire l'attention sur l'emploi de régimes appropriés à tendance acidifiante (viandes, œufs, saucisson, lard, avoine, farine, pain, fruits à coques) ou alcalinisante (boudin, lait, pommes de terre, légumes verts et féculents, fruits juteux). Il y a lieu, il est vrai, de remarquer que, dans la liste précédente, d'importantes modifications peuvent tenir à l'espèce ou à l'origine du produit considéré, et le clinicien fera bien de toujours vérifier les effets du régime prescrit en étudiant la réaction des urines.

Parmi les INDICATIONS de cette méthode thérapeutique, l'auteur signale en premier lieu la *pyélonéphrite* comme justifiable d'un régime alternativement (pendant trois jours chaque) acide et alcalin. Le colibacille serait particulièrement sensible au changement de réaction de ses milieux nutritifs. La *leucorrhée* bénéficierait d'une alcalinisation locale et générale.

On connaît la thérapeutique classique, avant l'ère de l'insuline, du *coma diabétique* par le bicarbonate de soude. Enfin, parmi les alcaloses où les cures acidifiantes auraient eu des succès à leur actif, Kroetz signale la tétanie, les syndromes anaphylactiques, les érythèmes solaires et radiologiques et l'épilepsie essentielle.

M. POUMAILLOUX.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# QUAND ET COMMENT, AU COURS DE LA GROSSESSE, DOIT-ON FAIRE LE PRONOSTIC MÉCANIQUE DE L'ACCOUCHEMENT

PAR

**M. J. VORON**
Professeur de clinique obstétricale
à la Faculté de médecine de Lyon.

**H. PIGEAUD** et **A. BROCHIER**
Moniteur de clinique obstétricale. Ancien interne des hôpitaux.

Dans ce travail, nous voulons envisager seulement le pronostic *mécanique* de l'accouchement. Pour être plus précis, nous voulons essayer de résoudre le problème suivant, qui bien souvent se pose au praticien : Étant donnée une femme enceinte, à quel moment de la grossesse doit-on faire les examens divers qui permettent de dire s'il est probable qu'elle accouchera spontanément à terme par les voies naturelles ou si elle aura besoin d'une intervention quelconque? Le moment de ces examens étant nettement défini, quels sont les signes à rechercher et les procédés à mettre en œuvre pour établir le pronostic de l'accouchement à venir, au seul point de vue du mécanisme de l'accouchement? En d'autres termes et pour employer l'expression même des femmes qui viennent consulter leur médecin : Une gestante donnée accouchera-t-elle « bien » ou l'accouchement sera-t-il « anormal »? Tel est le problème que nous nous proposons de résoudre aussi complètement qu'il est possible dans l'état actuel des connaissances obstétricales.

### A quel moment de la gestation peut-on envisager la possibilité du pronostic mécanique de l'accouchement?

La partie purement mécanique d'un accouchement consiste en réalité dans le passage d'un fœtus (doué d'un certain volume et se présentant d'une façon donnée) à travers une filière pelvi-génitale dont les dimensions sont pratiquement inextensibles pour la portion osseuse de la filière, et extensibles seulement en partie pour la portion constituée par les parties molles.

En définitive, le problème revient à se demander à quel moment on peut apprécier utilement :

1° La présentation fœtale ;

2° La possibilité, pour le fœtus se présentant de telle ou telle manière, de passer au travers d'une filière donnée.

Il est de première importance, en effet, de pouvoir, pour établir un pronostic, diagnostiquer d'une part la présentation et d'autre part d'apprécier son caractère transitoire ou définitif.

Les possibilités d'accouchement spontané varient avec la présentation fœtale ; il est bien évident qu'une présentation transversale n'offre pas au bassin qu'elle devra franchir des dimensions susceptibles d'être acceptées par lui ; mais cette présentation transversale peut n'être que transitoire et, par suite, ne jouer aucun rôle dans l'accouchement à venir.

Même chez de jeunes primipares, à plus forte raison chez les multipares à paroi flasque, on observe souvent des présentations anormales ou vicieuses, mobiles pourrait-on dire d'une heure à l'autre, vers le sixième mois de la gestation ou même plus tard. Puis ultérieurement, dans le cours du dernier mois, cette présentation devient fixe ou au contraire se corrige définitivement en suivant la loi de l'accommodation, qui ne joue guère avant le huitième mois de la grossesse ; si bien que, toutes choses égales d'ailleurs, on ne peut guère avoir avant la fin du huitième mois de notion certaine sur ce que sera une présentation au moment du travail.

Le deuxième point est souvent plus difficile à établir. Il est aussi plus important. C'est là surtout que se pose la question de rapport volumétrique entre le mobile et son cylindre de parcours. A quel moment peut-on et doit-on apprécier l'harmonie des proportions permettant le passage? A quel moment peut-on affirmer qu'au moment du travail il y aura une disproportion plus ou moins marquée entre le volume du fœtus et les dimensions qui lui seront offertes par le bassin?

S'il y a disproportion, elle peut être le fait de deux causes essentielles : étroitesse de la filière pelvi-génitale pour un fœtus de volume normal, ou volume trop considérable du fœtus pour une filière de dimensions normales.

Une filière trop étroite restera trop étroite sans que varient jamais ses dimensions pendant toute la durée de la gestation. On pourrait donc penser qu'à tout moment de la grossesse l'examen de la filière et surtout du bassin pourra être pratiqué par les mensurations digitales par exemple. Il n'en est rien. La pratique courante enseigne que, dans les premiers mois, l'examen d'un bassin est extrêmement douloureux pour la gestante qui se défend, dont les parties molles sont résistantes, non encore assouplies par l'imbibition gravidique incomplète. L'examen est douloureux inutilement, il est incomplet du fait des réactions du sujet. Mieux vaut attendre qu'au huitième mois le ramollissement ait joué sur toute la hau-

teur de la filière pour qu'un examen donne, sans trop faire de mal, des renseignements qui soient suffisants pour pouvoir agir à temps s'il y a lieu.

Le volume du fœtus varie au cours d'une gestation dans le sens d'un accroissement continu; on peut se demander s'il est possible, à tout âge de la grossesse, d'apprécier ce volume fœtal, ou, ce qui revient au même pour le cas qui nous occupe, le rapport entre le volume du fœtus et les dimensions que lui offre le pelvis.

Les différents procédés d'estimation, indirects pour la plupart, n'ont de valeur qu'avec un fœtus de volume suffisant. Les moyens dont on se sert pour déterminer les possibilités de passage du mobile fœtal par l'appréciation de son volume, ont une valeur indiscutable, mais seulement à partir d'un certain moment, assez tardif, qui correspond à peu près à la fin du huitième mois d'une gestation en évolution.

Ainsi les résultats essentiels d'un examen de femme enceinte susceptible d'éclairer un peu le pronostic ultérieur s'obtiennent tous vers la fin du huitième mois.

Faut-il donc attendre toujours cette période pour rassurer une femme avant son accouchement à venir? Évidemment non. L'application stricte de cette ligne de conduite amènerait inévitablement à considérer qu'une fois le diagnostic de grossesse établi, on ne peut que se croiser les bras en attendant le moment optimum pour fixer le pronostic. Cette conduite serait parfaitement illogique et pourrait, dans certains cas, conduire le médecin à des négligences regrettables.

Il existe des femmes qui présentent, avec leur grossesse, même envisagée dans les premiers mois de son évolution, des particularités qui font qu'on peut d'emblée ou presque faire pour elles un pronostic. Nous voulons parler des cas, évidemment rares, mais dont l'existence est certaine, où un examen complet montre à première vue qu'un obstacle existe au passage d'un fœtus de viabilité suffisante. Nous voulons parler de tous les obstacles prævia importants, les tumeurs de gros volume et non refoulables (kystes de l'ovaire inclus, fibromes enclavés, tumeurs osseuses de toute nature obstruant plus ou moins l'excavation);

Les bassins fortement et extrêmement rétrécis de causes diverses qu'un examen même rapide permet de déceler;

Les sténoses cervicales par tumeur, par scléroses diverses, les sténoses vaginales ou les diaphragmes vaginaux paraissant infranchissables.

Il est évident que, dans ces cas, l'expulsion spontanée ne pourra se produire et, quel que soit le temps de la grossesse où l'on voit l'une ou l'autre de ces affections, on peut affirmer à la femme qui en est porteur qu'elle aura besoin d'une intervention chirurgicale qu'il faudra dès ce moment prévoir.

Nous venons de voir des cas d'exception, ils n'infirment en rien la règle générale que nous avons vue plus haut, ils ne sont là que pour inciter le médecin à ne pas les laisser passer et à pratiquer toujours, quand il voit pour la première fois une femme enceinte, un toucher vaginal qui lui permettra de se rendre compte de l'existence de l'une ou de l'autre de ces conditions anormales.

Mais, nous le répétons, en dehors de ces cas extrêmes, la règle reste la même : c'est vers la fin du huitième mois qu'il est possible de faire aussi exactement que possible le pronostic de l'accouchement, c'est-à-dire se demander quelles sont ses chances de terminaison spontanée ou au contraire s'il y a lieu de prévoir une intervention, obstétricale ou chirurgicale.

**Comment peut-on établir ce pronostic?**

Nous sommes en présence d'une femme enceinte parvenue à la fin du huitième mois de sa gestation. Ainsi que nous venons de le voir, la grossesse est suffisamment avancée pour que le fœtus ait adopté *in utero* un mode définitif de présentation et aussi pour que l'imbibition gravidique des tissus maternels facilite les examens. Par ailleurs, ce terme est encore assez éloigné pour qu'une thérapeutique appropriée puisse, s'il y a lieu, être mise en œuvre en temps opportun.

L'examen complet de cette femme va nous fournir les éléments nécessaires pour formuler dès maintenant un pronostic mécanique sur la marche de cet accouchement qui doit se dérouler dans un mois environ. Ces éléments de pronostic, nous les recueillerons en mettant successivement en œuvre les différents modes d'investigation que nous allons passer en revue, étant bien entendu que, pendant la grossesse, un facteur très important du pronostic mécanique échappe toujours à notre appréciation, à savoir la qualité et la valeur de la contraction utérine qui doit propulser le mobile fœtal au travers de la filière pelvi-génitale.

**I. Inspection.** — L'aspect même de la femme qui est ainsi présentée à notre examen offre, au point de vue qui nous intéresse, une importance réelle. En principe, une femme de taille moyenne possédant un squelette normal doit accoucher correctement.

Au contraire, on doit attacher une très grande importance à une réduction nette de la taille,

souvent accompagnée par l'existence d'os épaissis qui donnent au squelette un aspect trapu. Il faut aussi rechercher les stigmates d'un rachitisme larvé, au niveau des membres inférieurs (parenthèses tibiales et fémorales). Enfin la constatation facile d'une lésion véritable du squelette au niveau des membres inférieurs ou de la colonne vertébrale possède à elle seule une valeur pronostique évidente.

II. **Interrogatoire.** — L'interrogatoire de toute femme enceinte doit être conduit de manière systématique. Des éléments très importants pour le pronostic mécanique sont tirés de l'étude, au cours de cet interrogatoire, des différents points suivants :

a. *Age.* — Il est de notion courante que les femmes jeunes accouchent mieux que les femmes âgées. Non seulement on peut compter chez elles sur une résistance moindre des parties molles ; mais encore, on sait bien que chez les femmes jeunes la tonicité de l'utérus et la régularité de ses contractions conduisent à redouter beaucoup moins les présentations vicieuses, tandis qu'au cours même du travail la dilatation du col utérin et l'expulsion de l'enfant s'effectuent plus régulièrement.

On doit apporter une certaine réserve dans le pronostic de l'accouchement chez une primipare âgée. Nous pensons aussi que même chez les multipares l'âge de la gestante doit retenir l'attention. Nous avons eu souvent l'occasion d'observer des accidents au cours de l'accouchement chez des multipares âgées de plus de quarante ans et dont les accouchements antérieurs s'étaient effectués sans incidents.

b. *Parité.* — Chez toute primipare un des éléments du pronostic échappe complètement à l'examen ; c'est la valeur contractile de l'utérus parturient.

Chez les multipares, au contraire, différents renseignements nous sont fournis à ce sujet par l'interrogatoire : durée des accouchements antérieurs, poids des enfants à la naissance, sort des enfants déjà nés.

III. **Palpation.** — La palpation de l'utérus à la fin du huitième mois de la gestation est un des moyens d'investigation les plus précieux pour l'établissement de ce pronostic mécanique.

En premier lieu, la palpation nous permet de diagnostiquer avec certitude le mode de présentation, présentation que dans la très grande majorité des cas, et en dehors de toute intervention active de l'accoucheur, on peut considérer comme absolument définitive à cette époque.

Plus accessoirement la palpation est très active pour apprécier dans une certaine mesure le volume de l'enfant et aussi pour obtenir, mais dans les cas pathologiques seulement, quelques renseignements sur la valeur fonctionnelle de l'utérus gravide. Nous allons passer en revue ces différents points :

A. **Présentation.** — Pour la clarté de cet exposé, nous devons envisager successivement différentes éventualités.

*a.* Présentation du sommet régulière. — Si la palpation permet de préciser qu'il s'agit d'une présentation du sommet, on se trouve en présence d'une présentation normale, idéalement eutocique.

Chez une multipare, la tête fœtale est alors perçue au-dessus de la symphyse. Elle est mobile et pourra normalement le rester jusqu'au voisinage immédiat du terme.

Chez une primipare au contraire, un mois avant la date probable de l'accouchement la tête doit être trouvée fixée au détroit supérieur ou pour le moins franchement amorcée.

Il convient d'attacher à ces faits une importance considérable. Il est certain que la descente progressive de la tête fœtale au cours du dernier mois de la grossesse possède chez la primipare, et au point de vue mécanique, une valeur pronostique de premier ordre.

Toutes les fois que chez une primipare examinée un mois avant le terme on constate l'existence d'une tête mobile, on doit considérer ce fait comme une anomalie dont il est nécessaire de rechercher soigneusement la cause.

Le pronostic devra être tout à fait réservé, si cette tête mobile est en outre élevée au-dessus du détroit supérieur ; si elle tend à glisser dans une fosse iliaque lorsque l'on cherche à l'engager de force par la manœuvre du palper mensurateur de Pinard, si également cette tête est trouvée débordante en avant du plan de la symphyse pubienne.

La manœuvre du palper mensurateur de Pinard est susceptible de fournir des renseignements de valeur. Elle consiste à saisir la tête à travers la paroi abdominale et à essayer de la mettre de force en contact avec le détroit supérieur, réalisant ainsi une descente artificielle.

Quant au débordement de la tête mobile en avant de la symphyse, on doit pour l'apprécier correctement procéder de la façon suivante : on demande à la femme de fléchir légèrement les cuisses sur le tronc pour corriger dans une certaine mesure l'antéversion du bassin. Ceci fait, on appuie sur la tête à l'aide d'une main posée à plat sur le pariétal antérieur afin de plaquer cette tête contre la colonne lombaire, tandis que l'autre

main est posée à plat sur la face antérieure de la symphyse. La femme étant dans le décubitus dorsal, si cette main se trouve sur un plan inférieur à celui dans lequel se trouve la main céphalique on est en droit de dire que la tête déborde véritablement et qu'il existe une disproportion nette entre son volume et la capacité du détroit supérieur.

Le fait, chez une primipare examinée trois ou quatre semaines avant le terme, de constater l'existence d'une tête mobile doit être considéré comme un phénomène anormal. Si cette tête fœtale est en outre trouvée haute et débordante, le pronostic doit être tout à fait réservé. C'est l'examen du bassin qui fera souvent, ainsi que nous le verrons plus loin, découvrir la cause de cette mobilité anormale et fixera l'importance de la distocie probable.

*b.* Présentations anormales. — Il est rare d'observer, un mois avant le terme, une présentation transversale. Par contre, il est relativement fréquent de découvrir une présentation du siège à la fin du huitième mois; cette présentation, sauf intervention, peut être considérée comme pouvant persister jusqu'à l'accouchement ; qu'il s'agisse d'une primipare ou d'une multipare, on doit la tenir pour anormale et par conséquent comme rendant moins favorable le pronostic mécanique de l'accouchement.

En principe, toute présentation anormale observée à cette époque avancée de la gestation doit faire penser à la possibilité d'une viciation pelvienne ou à l'existence d'une tumeur prævia. Beaucoup plus rarement, c'est une malformation fœtale qui sera responsable de cette anomalie d'accommodation : de ces malformations la moins exceptionnelle est l'hydrocéphalie.

C'est donc l'exploration attentive de l'excavation et dans quelques cas une étude précise des diverses parties fœtales (radiographie) qui permettront de dépister et de traiter la cause de cette présentation vicieuse, dans les cas où cette cause peut être mise en évidence.

B. **Appréciation du volume fœtal.** — La palpation permet parfois de reconnaître une anomalie dans le développement du fœtus. Habituellement, il s'agit d'une multipare qui dit avoir accouché déjà de très gros enfants. Ces gros enfants, et cela en dehors de toute viciation pelvienne, peuvent être une cause de dystocie. Chez une telle femme il sera donc très important de chercher à apprécier le volume de l'enfant, la thérapeutique par l'accouchement prématuré provoqué donnant souvent dans de tels cas des résultats excellents. Apprécier le volume d'un fœtus *in utero* est une tâche malaisée. Tous les procédés de mensurations donnés par divers auteurs se montrent, bien que théoriquement séduisants, insuffisants à l'usage. Il est nécessaire de posséder une grande habitude de ces évaluations pour échapper au risque d'une erreur trop grande. A Lyon, où nous sommes restés fidèles à l'accouchement prématuré provoqué comme thérapeutique des viciations pelviennes moyennes, nous procédons très souvent à de semblables évaluations et les erreurs commises sont rarement supérieures à 200 ou 300 grammes.

Renseignements sur la valeur de la contractilité utérine. — Dans quelques cas, assez exceptionnels du reste, la palpation est capable de fournir des renseignements sur la valeur fonctionnelle du muscle utérin. Pour prendre un exemple, la constatation par ce mode d'investigation d'un hydramnios simple ou d'une grossesse gémellaire avec ou sans hydramnios, doit conduire à suspecter la valeur des contractions au cours du travail et aussi après la délivrance, de cet utérus surdistendu au cours de la grossesse.

*En résumé*, dans la majorité des cas la palpation montre l'existence d'une présentation du sommet régulière avec une tête fœtale déjà fixée si la gestante est primipare. Bien qu'il soit toujours indiqué de pratiquer un toucher, ces constatations, à elles seules, conduisent à porter un pronostic mécanique favorable.

Au contraire, dans quelques cas la palpation montre l'existence d'une anomalie. Rarement il s'agit de volume du fœtus. Habituellement on constate :

Une présentation du sommet mobile chez une primipare ;

Une présentation anormale.

Dans l'un ou l'autre cas, ces constatations, à elles seules, doivent conduire à porter, provisoirement du moins, un pronostic réservé. C'est l'exploration attentive des parties molles et du bassin, exploration impérieusement indiquée en pareil cas, qui fournira les éléments d'un pronostic définitif.

**IV. Le toucher.** — L'examen d'une femme enceinte à la fin du huitième mois de la gestation n'est complet que si l'on pratique le toucher. Même chez une primipare avec un fœtus en présentation du sommet fixé ; même chez une multipare qui a toujours accouché spontanément d'enfants vivants, le toucher est indispensable pour fournir des renseignements importants sur l'état des parties molles (col, vagin, périnée).

Mais c'est dans les cas que nous avons signalés plus haut, lorsque la palpation a montré l'exis-

tence d'une anomalie de présentation ou d'une élévation anormale d'une présentation régulière, que l'exploration de l'excavation prend tout son intérêt.

Dans ces cas suspects on doit étudier successivement :

La hauteur de la présentation ;

L'état des parties molles ;

La formation du segment inférieur ;

La forme et les dimensions du bassin osseux.

Comme, en définitive, la hauteur et le degré de mobilité de la présentation, ainsi que la constitution plus ou moins normale du segment inférieur, sont en général fonction des dimensions du bassin osseux, c'est tout naturellement l'exploration de celui-ci qui possède l'importance la plus grande lorsque l'on pratique un toucher dans les cas suspects.

Parfois, malgré la présentation anormale (siège) ou vicieuse (épaule) dépistée par la palpation, l'exploration pelvienne est négative et le bassin paraît normal. Le pronostic doit cependant, et du fait seul de la présentation, être réservé, car si nous ne trouvons aucune cause pelvienne capable d'expliquer cette anomalie de présentation, cette anomalie existe cependant et l'on sait qu'elle peut influer plus ou moins particulièrement sur le mécanisme de l'accouchement.

Très souvent, la palpation ayant éveillé l'attention, le toucher montre l'existence d'un rétrécissement du bassin. Le pronostic de l'accouchement varie alors évidemment, suivant les cas. Chez une première catégorie de malades la malformation pelvienne frappe uniquement le détroit supérieur. Il s'agit de bassins rétrécis du type annelé. Sans vouloir entrer dans des détails qui nous entraîneraient trop loin, nous rappelons seulement à ce propos la classification de Fochier qui (à égalité de promonto-pubien minimum) groupait les bassins viciés de la manière suivante, par ordre croissant de difficultés mécaniques :

Bassins aplatis purs ;

Bassins aplatis et généralement rétrécis à bon arc antérieur ;

Bassins généralement rétrécis ;

Bassins aplatis et généralement rétrécis à mauvais arc antérieur.

Chez d'autres femmes, à cette viciation frappant le bassin au niveau du détroit supérieur se surajoute un rétrécissement plus ou moins prononcé de l'excavation elle-même ; on est alors en présence de bassins étagés ou canaliculés, et c'est la forme et le degré de redressement du sacrum qui vont dicter ce pronostic.

Nous ne faisons enfin que signaler l'existence des bassins viciés asymétriques, dans lesquels la radiographie est indispensable comme moyen de diagnostic d'abord et de pronostic ensuite. Quant aux viciations pelviennes portant sur le détroit inférieur du bassin osseux, elles sont en pratique l'apanage des bassins cyphotiques et, le degré de réduction du diamètre bi-ischiatique étant, le plus souvent, assez facile à apprécier, n'offrent pas au point de vue pronostique de difficultés bien particulières.

Nous venons d'énumérer toute une série de viciations pelviennes, alors que chaque bassin exige que l'on établisse à son propos un pronostic mécanique spécial, pronostic tenant compte du volume du fœtus qui doit traverser la filière osseuse ; un facteur très important restant naturellement inconnu pendant la grossesse, nous voulons parler de la force des contractions utérines qui doivent assurer la progression du mobile fœtal au cours de l'accouchement. Ne pouvant envisager ici tous les cas particuliers, nous nous bornerons à étudier les éléments de pronostic de l'accouchement dans les deux cas cliniques suivants :

Les cas simples où le pronostic est aisé ;

Les cas difficiles : bassins limites.

A. **Les cas où le pronostic peut être établi facilement.** — Ce sont les cas extrêmes.

Lorsque, toutes choses étant égales d'ailleurs, on est en présence d'un bassin peu touché avec un promonto-pubien minimum supérieur à 9,5, le pronostic est favorable. Il suffit de surveiller le volume de l'enfant et, si besoin en est, de provoquer le travail un peu avant le terme pour faire passer dans ce bassin suffisant un enfant de poids moyen.

Si, au contraire, ce bassin examiné présente une viciation extrême, telle que le promonto-pubien minimum soit inférieur à 8, il ne faut pas compter sur la possibilité de l'accouchement par les voies naturelles d'un enfant de poids suffisant. Il s'agit là d'un bassin chirurgical, et le pronostic de l'accouchement sera celui des opérations césariennes en général.

B. **Les cas où le pronostic est difficile. Les éléments de pronostic dans les bassins limites.** — Nous envisageons ici les bassins viciés de forme sensiblement régulière, dans lesquels le diamètre promoto-pubien minimum est plus grand que 8 centimètres et plus petit que $9^{cm},5$.

L'accouchement par les voies naturelles d'un enfant de poids supérieur à 2 500 grammes, c'est-à-dire d'un enfant pratiquement normal, est théoriquement possible. Quels sont les éléments

qui, étant donné un tel bassin en particulier, vont nous conduire à porter un pronostic relativement favorable, réservé ou franchement pessimiste ? Ces éléments de pronostic nous sont fournis par différents moyens d'examen que nous avons déjà signalés et que nous allons étudier maintenant :

1º Exploration du sacrum ;

2º Exploration des parties molles ;

3º Étude du segment inférieur. Manœuvre de la pression sus-pubienne introductrice.

1º Exploration du sacrum. — Le détroit supérieur, de forme sensiblement régulière, est rétréci avec un promonto-pubien minimum compris entre 8 centimètres et 9cm,5.

Si l'exploration du sacrum nous montre que la face antérieure de cet os présente une courbure régulière, de telle manière que nous puissions en conclure que la tête fœtale, ayant franchi le détroit supérieur rétréci, se trouve ensuite plus au large dans une excavation de forme régulière, il existe un élément de pronostic favorable.

Si au contraire la partie supérieure du sacrum formée par les faces antérieures des corps vertébraux de $S_1$ et $S_2$ est redressée, il va en résulter la constitution d'un véritable canal osseux à l'intérieur duquel la tête fœtale sera obligée de passer lentement à frottement dur.

Si en outre nous constatons l'existence au niveau de l'articulation $S_1$-$S_2$ d'un faux promontoire saillant, nous avons affaire à un bassin redoutable et le pronostic obstétrical sera sombre.

2º Exploration des parties molles. — Il est certain qu'il n'y a pas lieu de redouter de façon exagérée la rigidité simple des parties molles maternelles à l'état isolé. Mais lorsque cette rigidité se surajoute aux difficultés provenant d'une viciation pelvienne, il n'en est plus de même. De plus, on sait bien que cette rigidité est souvent le témoignage d'une atrésie relative de tous les tissus au niveau de la sphère génitale et que par conséquent on doit, dans de tels cas, redouter une insuffisance des contractions utérines au cours du travail.

3º Étude du segment inférieur. Manœuvre de la pression sus-pubienne introductrice. — Étant donné un bassin limite, tel que le passage d'un enfant de poids moyen soit théoriquement possible, un élément capital du pronostic mécanique de l'accouchement est fourni par l'exploration du segment inférieur. Ce segment doit être exploré directement. Il doit l'être aussi, et cela de façon beaucoup plus précise, à l'aide d'un procédé que nous utilisons couramment à la clinique obstétricale de Lyon, procédé dont nous croyons qu'on peut obtenir des renseignements d'une certaine importance, et auquel l'un de nous a donné le nom de « manœuvre de la pression sus-pubienne introductrice ».

Le segment doit être exploré directement. Les doigts au cours du toucher se portent vers la base du col et explorent le segment inférieur. Si celui-ci commence à se constituer nettement, un mois avant le terme, c'est qu'il existe un début d'accommodation de la tête fœtale au détroit inférieur, et cette notion conduit à porter un pronostic relativement favorable. Si au contraire le col est implanté directement sur une portion épaisse et résistante du corps utérin, il faut trouver là un élément de mauvais pronostic.

Il est des cas où cette exploration directe ne permet pas de se rendre exactement compte de la formation du segment. C'est alors que la *manœuvre de la pression sus-pubienne introductrice* peut rendre des services. Cette manœuvre doit être pratiquée de la manière suivante.

Tandis que les doigts intravaginaux se portent de part et d'autre du col utérin et se mettent étroitement en contact avec la présentation, la main restée libre repère la tête fœtale à travers la paroi abdominale et appuie très fortement sur elle pour essayer de la faire descendre vers le détroit supérieur suivant l'axe ombilico-coccygien. Dans les cas favorables, la présentation descend en déplissant devant elle une portion de segment inférieur que l'exploration directe n'avait pas permis d'apprécier correctement. Les doigts intravaginaux perçoivent très nettement l'étendue de cette descente céphalique, tandis que la main abdominale en apprécie la facilité.

Dans certains cas, il est commode de faire exécuter par un aide cette pression sur la tête fœtale. D'autres fois la pression, au lieu de s'exercer sur la tête, peut avec avantage s'appliquer sur le fond utérin lui-même.

Lorsque cette manœuvre convenablement exécutée est franchement positive, nous n'hésitons pas à porter un pronostic favorable, alors même que la plupart des autres éléments d'étude nous avaient auparavant conduit à émettre un pronostic réservé.

*En résumé*, le toucher, plus encore que la palpation, ou plus exactement associé complémentairement à la palpation, constitue un mode d'investigation capital pour l'étude correcte du pronostic mécanique de l'accouchement.

Dans les cas de beaucoup les plus nombreux où la palpation montre l'existence d'un fœtus normal en présentation régulière, ce toucher est cependant utile pour dépister une lésion des

parties molles susceptible de provoquer une dystocie.

Dans les cas, heureusement plus rares, où la palpation révèle l'existence d'un signe anormal, le toucher devient un moyen d'étude absolument essentiel. Il permet, en cas de viciation pelvienne, d'apprécier le degré et le siège du rétrécissement. En outre, par les renseignements qu'il donne sur l'état des parties molles, la constitution du segment inférieur, la hauteur de la présentation, il met en mesure de porter, au sujet de l'accouchement à venir, un pronostic véritablement exact ; pronostic non plus théorique, basé uniquement sur la connaissance du degré de déformation du bassin osseux, mais pronostic complet, bien adapté au cas particulier que l'on considère, tenant compte d'un grand nombre d'éléments dont chacun est difficile à analyser séparément, mais dont l'ensemble concourt à faciliter ou au contraire à gêner le passage de la présentation dans une filière pelvi-génitale déterminée. C'est précisément l'ensemble de ces éléments qui nous semble déterminé avec une approximation satisfaisante par la manœuvre de la pression sus-pubienne introductrice.

***

Ainsi, et pour conclure, nous dirons que, à cette question : quand et comment, au cours de la gestation, doit-on faire le pronostic mécanique de l'accouchement? nous essayons de donner une réponse qui permette au praticien se trouvant en présence d'un cas donné, de prévoir, d'une façon non pas certes absolue, la chose n'est pas possible, mais au moins suffisamment approximative, les difficultés d'ordre mécanique en présence desquelles il pourra se trouver au moment de l'accouchement. C'est vers la fin du huitième mois que, rapprochant et confrontant les éléments du problème à résoudre : histoire des accouchements antérieurs, présentation normale ou irrégulière, engagement ou non-engagement de cette présentation lorsqu'il s'agit d'un sommet, volume de l'enfant, état des parties molles, et surtout dimensions et conformation du bassin osseux, pour ne citer que les données principales, il saura si les probabilités sont en faveur d'une expulsion spontanée, ou si, au contraire, il faut redouter une dystocie légère ou grave ; il pourra, en connaissance de cause, au lieu d'être surpris par les événements, prendre telles mesures que commandera le pronostic ainsi établi.

# LE TRAITEMENT CURATIF DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

PAR

L. DUFOURMENTEL

Il se résume actuellement dans le traitement radiumthérapique. Les tentatives chirurgicales ont donné des résultats trop décevants pour qu'on puisse les recommander dans l'immense majorité des cas ; tous les autres traitements sont uniquement palliatifs ou symptomatiques. Nul n'a la prétention de guérir un cancer de l'œsophage au moyen d'une gastrostomie, et toutes les médications anticancéreuses actuellement prônées ou à l'étude n'ont pas fait leur preuve. On voit donc l'intérêt primordial que présente ici la radiumthérapie, et il n'est pas inutile d'en préciser la technique et de montrer par quelques résultats frappants ce qu'on en est droit d'attendre d'elle.

Il y a longtemps que Guisez, qui en a assurément la plus grande expérience en France, a fait connaître d'heureux résultats (1). Sans pouvoir dire que nous disposons, grâce au radium, d'une arme toute-puissante contre le cancer de l'œsophage, il est au moins permis de dire que ce n'est plus là une affection sans espérance, puisque quelques cas ont été nettement arrêtés dans leur évolution.

Voici, pour convaincre, un exemple précis et dont le sujet est pour ainsi dire à la disposition de tous les médecins parisiens (car c'est lui qui est chargé, à la Préfecture de police, de la délivrance des permis de chasse). Cet homme, âgé de cinquante-cinq ans, me fut adressé à l'hôpital Lariboisière par le Dr Pierre Descomps en 1924. Il était porteur d'un cancer de l'œsophage, pour lequel une gastrostomie lui avait été faite quinze jours auparavant. Son état général était extrêmement touché, son poids était de 49 kilogrammes, malgré une taille d'environ 1m,80. J'ai pratiqué immédiatement l'œsophagoscopie, qui me permit de retirer de gros bourgeons saignants à 20 centimètres environ au delà de la bouche œsophagienne, c'est-à-dire en plein médiastin. L'examen fait au laboratoire de la Faculté confirma qu'il s'agissait d'épithélioma baso-cellulaire. Je fis immédiatement une application de 60 milligrammes de bromure de radium qui fut maintenu en place six jours. Le malade continua à être alimenté par sa bouche gastrique pendant quinze

(1) Cf. GUIZEZ, *Bulletin d'O.R.L.* mars 1927, mars 1929 ; *Journal des Praticiens*, 26 mars 1930, etc.

jours au bout desquels l'alimentation normale fut reprise et progressivement augmentée. Trois mois après, l'augmentation de poids atteignait 15 kilogrammes. Il retourna à la maison Dubois où le Dr Descomps pratiqua la fermeture de la gastrostomie. Depuis lors, cet homme est en parfaite santé, il pèse 80 kilogrammes et continue à assurer régulièrement son service de la Préfecture. Ce cas n'est pas isolé, mais il est assurément le plus beau et le plus démonstratif dont je dispose actuellement. A lui seul il suffirait pour justifier tous les espoirs. Il faut malheureusement reconnaître que, dans l'ensemble de la statistique, la proportion des cas heureux est faible. En dehors du cas précédent, j'ai actuellement deux survies de quatre ans et trois ans. Un certain nombre de sujets sont morts de maladies intercurrentes après au moins dix-huit mois ou deux ans de survie. Les plus nombreux ont eu soit une amélioration passagère avec reprise de l'évolution après quelques mois, soit une continuation de l'évolution sans modification apparente. Les cas mauvais, c'est-à-dire dans lesquels l'intervention a semblé donner un coup de fouet à la maladie ou a déclenché un accident brutal, sont heureusement très rares. Dans un seul cas le contact du tube de radium a déterminé une perforation qui fut suivie de mort très rapide.

Présentés ainsi, les résultats pourraient être jugés peu satisfaisants, mais si on les mesure en tenant compte du caractère d'extrême gravité de la maladie, ils apparaissent au contraire très encourageants.

TECHNIQUE. — Nous avons continué à pratiquer l'application du radium suivant la technique que nous avons exposée ici même il y a dix ans (1). C'est-à-dire que nous nous efforçons de faire l'application en une séance longue et continue ou en deux séances avec seulement une interruption de vingt-quatre heures.

La technique de Guisez est un peu différente, puisque cet auteur fait des applications courtes (cinq à six heures) et répétées six, huit fois et davantage. Il préfère les séances courtes pour qu'elles permettent le repos absolu de l'œsophage entre les applications, et parce qu'il considère les applications prolongées comme dangereuses pour les parois œsophagiennes.

Voici comment nous procédons. Le malade est *hospitalisé* pour le temps nécessaire à son traitement ; un examen radiographique préliminaire aura montré la situation et surtout la longueur de la région infiltrée, car il ne faut pas compter sur l'œsophagoscopie pour apprécier exactement cette longueur. La progression du tube est arrêtée par le rétrécissement cancéreux, et ce n'est habituellement qu'avec une sonde de caoutchouc qu'on peut pénétrer dans la lumière de celui-ci.

Muni de ces indications préalables, on pratique l'œsophagoscopie et on constate habituellement des modifications telles qu'elles ne peuvent tromper. Comme l'a fort bien montré Guisez, « le cancer de l'œsophage présente *de visu* des caractères macroscopiques toujours les mêmes ».

Qu'il soit bourgeonnant, ulcéreux ou infiltré, il immobilise la paroi œsophagienne qui est durcie et saignante au moindre contact, et presque toujours recouverte de sécrétions sphacéliques et fétides.

Dès qu'on est arrivé sur la partie supérieure du cancer, on cherchera à pénétrer dans la lumière du conduit au moyen d'une bougie n° 15 ou 20. Et dès que l'on aura bien repéré le passage, on appliquera le radium.

L'appareil radifère est constitué d'un tube filtrant à l'intérieur duquel est le radium et d'un fragment de tube de caoutchouc entourant le tout et attaché par une grosse soie (n° 3).

Nous utilisons habituellement l'extrémité d'une sonde de Nélaton n° 18 ou 20.

Suivant la longueur du rétrécissement néoplasique, on emploiera un seul tube ou deux tubes unis bout à bout.

Au moyen de la longue pince œsophagienne spéciale, le tube est poussé dans la sténose néoplasique où il demeure maintenu à la fois par la striction des parois et par le fil suspenseur. Celui-ci est attaché extérieurement au moyen d'une bandelette adhésive fixée à la joue et consolidée par une anse de fil nouée autour du cou.

L'appareil ainsi mis en place peut être toléré très longtemps, quatre, six ou même huit jours, et le malade peut être alimenté de liquides. Il reste toujours en effet entre le tube de caoutchouc et la surface néoplasique assez de vides ou d'inégalités pour que les liquides s'y frayent un chemin. Mais il est indispensable de vérifier chaque jour si l'appareil reste bien exactement en place. La longueur du fil repérée par une marque, ou au besoin l'examen radioscopique, permettent cette vérification.

La quantité de radium appliqué et le temps de son séjour doivent être calculés par le spécialiste radiumthérapeute. En général, 50 milligrammes de bromure de radium ont donné une imprégnation suffisante après un temps de quatre à six jours.

Nous avons traité actuellement une centaine de cas. Le 56 premiers (publiés en 1923 dans le

(1) Le traitement du cancer de l'œsophage par le radium (*Paris médical*, 7 février 1930).

*Bulletin médical* par le Dr Bonnet-Roy) nous avaient donné des résultats dont nous pouvions insuffisamment connaître la durée.

Actuellement nous avons parmi nos malades :

Une guérison apparente complète depuis six ans (cas relaté ci-dessus) ;

Une guérison apparente complète depuis trois ans et dix mois ;

Une guérison apparente complète depuis deux ans et demi ;

Trois survies datant de plus d'un an.

Parmi les cas anciens, deux sont morts après plus de trois ans de survie. Les autres ont donné les résultats suivants :

Améliorations durant plus d'un an, 7 cas ;

Améliorations passagères, 24 cas ;

Résultats nuls dans tous les autres cas, sauf une mort survenue au cours même de l'application.

Au total, 8 p. 100 de guérisons apparentes durant plus d'un an ;

31 p. 100 d'améliorations.

Si cette statistique peut paraître assez mauvaise au premier abord, il faut pourtant se dire qu'aucun autre traitement ne donne des résultats comparables.

Il faut aussi reconnaître que la plupart du temps le traitement est appliqué alors que le cancer est déjà dans une phase avancée de son évolution.

Que faut-il penser de la gastrostomie comme traitement adjuvant ? Guisez a déjà insisté sur la gravité habituelle de cette opération chez les cancéreux de l'œsophage. Toutefois, dans les cas où le cancer détermine une sténose rapide et serrée, où la gêne mécanique locale dépasse en gravité l'altération de l'état général, elle retrouve son habituelle innocuité et donne une très réelle amélioration provisoire.

Mais il est essentiel que le malade soit rapidement nourri par voie buccale et que sa bouche œsophagienne soit ou parfaitement étanche ou fermée chirurgicalement.

L'avenir nous permettra peut-être d'améliorer les résultats actuels, car le cancer œsophagien habituel, celui de la portion moyenne — baso-cellulaire, — est un cancer à évolution locale, sans extension brutale et sans généralisation. Il en est tout autrement du cancer des deux extrémités. Celui de la bouche œsophagienne — cancer pharyngien spino-cellulaire, à type cutané — est radio-résistant. Celui du cardia — cancer gastro-œsophagien cylindrique — se généralise rapidement et en particulier dans le foie.

# LA FONCTION CALCIPEXIQUE

PAR

le Dr A. SAVIGNY

Grâce au calcium, la forme humaine s'est perpétuée au travers des âges, et c'est par sa présence massive dans le squelette de nos lointains ancêtres des temps préhistoriques, que nous pouvons avoir le témoignage de leur existence bien plus que millénaire. Dans l'immensité des Temps géologiques, c'est encore le calcium qui nous a transmis les vestiges des monstrueux Mammifères tertiaires et des Reptiles géants du Secondaire.

Chez l'homme, comme chez l'animal, la charpente calcique, sur laquelle se moule et s'insère le muscle dynamique, est aussi le principal élément de la beauté des races et des individus qui, sans lui, ne seraient que d'amorphes amas de chairs amiboïdes ou mal soutenues par une charpente cartilagineuse. C'est grâce au calcium encore que Praxitèle et Phidias ont pu nous léguer la ligne sculpturale des académies helléniques. Sans le calcium, pas de morphologie et, probablement aussi, pas de vie possible, même chez les êtres unicellulaires.

Aussi, depuis plus d'un demi-siècle, la question de l'assimilation et de la fixation du calcium dans l'organisme a-t-elle suscité un véritable amoncellement de recherches, de travaux, de publications.

Si l'on cherche à les grouper dans un ordre systématisé, on se trouvera en présence de toute une série de problèmes biologiques particulièrement délicats dont voici les principaux :

Importance biologique du calcium ;

Métabolisme du calcium ;

Causes et conséquences de la déficience calcique ;

États pathologiques influencés par les troubles — en plus ou en moins — de la teneur de l'organisme en calcium et de sa fixation dans divers organes ;

Redressement de la fonction calcipexique déviée et, corrélativement, recherche d'une thérapeutique efficace de ses états d'hypo ou d'hyperactivité.

**I. Définition de la fonction calcipexique.** — Il importe tout d'abord de définir ce qu'est la fonction calcipexique. Son étymologie — car ce terme représente, croyons-nous, un néologisme dans la terminologie médicale — indique assez clairement ce qui la caractérise : c'est la fonction qui préside à la fixation du calcaire, ou plus exactement de la chaux, dans l'organisme. Sans doute se sert-on couramment des termes

calcification et récalcification, mais ceux-ci ne nous paraissent pas adéquats pour qualifier justement la fonction que nous envisageons. Ils impliquent la pénétration dans l'organisme d'une certaine quantité de chaux, mais ne préjugent point de sa destination. Or, la chaux peut prendre des directions diverses : elle peut se déposer sur le squelette, suivant un processus physiologique bien étudié, pour constituer son accroissement, ou sa réparation en cas de fracture ; elle peut calcifier des lésions microbiennes, et en particulier bacillaires ; elle peut aussi incruster des néoformations fibreuses, et l'endothélium des vaisseaux ; elle peut enfin s'inclure dans certains tissus ou certains organes, sous forme de concrétions ou de calculs.

Il s'agit, dans tous ces cas-là, de calcification. Nous réserverons le terme de calcipexie et de fonction calcipexique aux cas où cette fixation de calcium correspond à une fin physiologique utile : accroissement du squelette ou réparation de ses traumatismes, isolement des foyers microbiens, maintien de l'équilibre acido-basique, etc. Dans tous ces cas c'est bien une fonction qui s'exerce, puisqu'elle a pour résultat de permettre la continuité de la vie organique ou d'assurer sa défense : comme toutes les fonctions, la fonction calcipexique peut être envisagée d'un point de vue finaliste.

Si, au point de vue linguistique, calcipexie, avec son préfixe et son suffixe latin et grec, est un peu discutable, nous ne pensons pas qu'une objection sérieuse puisse lui être opposée ; trop de précédents existent déjà ; l'essentiel, pour un néologisme, est d'être clair, et si possible euphonique. Celui-ci parait répondre à ce desideratum. D'ailleurs, on sait que Paillard a déjà créé le terme lithopexie (plus heureux étymologiquement) pour caractériser la précipitation, et l'inclusion consécutive, de concrétions calcaires dans divers organes.

Il semble bien que dans l'immense champ de la littérature médicale ayant trait directement ou indirectement à la fixation du calcium dans l'organisme, l'ensemble des actions et des réactions que représente la fonction calcipexique ait été laissé au second plan. En fait, il est peut-être prématuré d'en présenter un résumé synthétique, alors que l'étude analytique de ces éléments se trouve encore à peine ébauchée, pour certains de ceux-ci tout au moins.

Il y a cependant un intérêt médical immédiat à le tenter, certaines acquisitions récentes dans cette partie de la physiologie clinique ayant conduit à des applications thérapeutiques d'un intérêt primordial.

**II. Historique sommaire.** — Lorsque fut acquis ce fait que l'organisme tuberculeux était le siège d'une déminéralisation progressive (cette notion maintenant classique est devenue, depuis les travaux d'Albert Robin et de Ferrier, une sorte de dogme qui domine encore la thérapeutique de la tuberculose), une conception, à la vérité un peu simpliste, s'est immédiatement répandue : l'organisme bacillisé se déminéralise, il faut donc lui fournir, sous forme médicamenteuse, la chaux, la silice, le manganèse dont il est spolié par de trop grandes déperditions ; il faut lui fournir ces éléments minéraux en surabondance (fût-ce en quantité cent fois supérieure aux besoins de ses échanges intercellulaires), sa reminéralisation se trouvera largement assurée, et la guérison s'ensuivra. C'était méconnaître l'extrême complexité des phénomènes biologiques.

En réalité, la teneur du milieu sanguin en calcium n'était en rien modifiée par cette thérapeutique si intensément minéralisatrice, et tout l'apport minéral passait intégralement dans les fèces et dans les urines. La « faillite de la reminéralisation » ne fut pas un vain mot.

Mais le problème fut abordé sous un autre angle, c'est-à-dire par l'étude des conditions de la fixation du calcium dans les cellules où sa présence est nécessaire, disons la « cyto-fixation », qui est à la base de la fonction calcipexique *et qu'il faut se garder de confondre avec la précipitation calcique inter ou paracellulaire.*

Ces recherches ont mis en évidence :

1° Le rôle des différents processus endocriniens, des parathyroïdes plus particulièrement ;

2° L'action du sympathique ;

3° L'intervention des phosphatides, de la cholestérine et de l'acide carbonique circulant (Lemoine, Sérono) ;

4° Le rôle très important de certains impondérables vitaminiques, en particulier de la vitamine D ;

5° L'influence des radiations ultra-violettes qui doit être rapprochée, sinon tout à fait confondue, avec celle de la vitamine D et des stérols irradiés.

**III. Les bases de la fonction calcipexique.** — Deux éléments, associés chacun à quelque autre élément secondaire, occupent le premier plan :

*a.* Le *phosphore*, — et avec lui le manganèse, le fluor, le fer, etc., — qui représente l'élément actif de la vie cellulaire ;

*b.* Le *calcium* — et avec lui le magnésium, le silicium, etc., — qui représente l'élément passif, ou, si l'on préfère, la trame, le soutien de cette vie cellulaire.

Le calcium, dès la cessation de la vie placentaire, est apporté à l'organisme par le lait maternel, le lait de chèvre ou de vache, les farines, etc., puis, plus tard, par tout autre aliment. Il est éliminé, sensiblement en même quantité, dans la mesure d'un tiers par les urines, de deux tiers par les fèces et la sueur.

Les besoins réels de l'organisme en calcium sont pratiquement faibles ; quelques centigrammes par kilogramme de poids du corps une fois la croissance terminée, mais le rôle biologique du calcium est néanmoins très important.

Il faut distinguer tout d'abord un rôle plastique, de soutien, et un rôle biologique et fonctionnel : modération du système nerveux central et autonome, facteur d'immunité, d'action antitoxique, de régulation de l'équilibre acido-basique du milieu intérieur (*p*H sanguin et humoral). Son action est également primordiale dans la coagulation du sang, etc.

Entre l'entrée et la sortie du calcium, se place le *métabolisme du calcium*. Malheureusement, il faut reconnaître que nous ignorons à peu près tout du mécanisme qui règle la sélection du calcium utilisable, et sa mise en potentialité par le protoplasma cellulaire. Nous savons cependant qu'il existe des échanges permanents, entre les os et les dents, qui constituent en quelque sorte des réserves calciques auxquelles l'organisme fait appel en cas de besoin, et le milieu lacunaire qui les entoure. Ces échanges, qui correspondent à la biosmose de Achard, sont fonction de la pression osmotique des liquides humoraux interstitiels ; lorsque le taux calcique du sang est tel que sa pression osmotique en cet élément est négative, elle tend vers l'équilibre par soustraction aux organes faisant fonction de réserves, d'où la décalcification osseuse et dentaire des femmes enceintes, des tuberculeux, etc.

Nous savons encore que, en dehors d'une atteinte pathologique, le taux du calcium dans le milieu intérieur et dans le sang reste remarquablement fixe, quelle que soit la dose de sels de chaux introduite dans l'organisme. Quant à la fixation du calcium introduit dans celui-ci, nous connaissons :

*a*. L'influence favorable des vitamines, des fruits frais, du lait et plantes vertes ;

*b*. L'influence plus spéciale de la vitamine D, antirachitique, sur la fixation du calcium dans la substance osseuse (action de l'huile de foie de morue, du lait frais, des stérols irradiés) ;

*c*. L'influence, non moins favorable, des radiations ultra-violettes, soit par héliothérapie, soit par exposition à la lampe de quartz à vapeur de mercure, soit par aliments préalablement irradiés, sans que l'on puisse affirmer encore d'une façon certaine, comme le voudraient certains auteurs, qu'il y ait identité absolue entre la vitamine D et l'ergostérol irradié ;

*d*. L'action du sympathique sur la pexie calcique : durcissement du cal en quelques jours après sympathectomie dans les cas de fracture ne se consolidant pas ; inversement, arrêt de la minéralisation du cal par ébranlement du système neurovégétatif (coït pratiqué par des fracturés, invoqué par Poncet et d'autres chirurgiens, comme facteur de non-consolidation).

De ce résumé succinct se dégagent les grandes lignes de la fonction calcipexique qu'il convient d'envisager :

*a*. Chez la femme enceinte, chez laquelle elle est suractivée en raison de l'appel calcique fœtal, d'où fréquente décalcification de l'organisme maternel par insuffisance d'adaptation de la fonction aux conditions nouvelles créées par la gestation ;

*b*. Chez l'enfant, dont les grands besoins en chaux, nécessités par l'accroissement du squelette, ont également pour corollaire une exaltation de la fonction. Son insuffisance, avec le déficit calcique qui en est la conséquence, provoque la spasmophilie, la tétanie, le rachitisme, la fragilité osseuse (syndrome des sclérotiques bleues) ;

*c*. Chez l'adulte, où l'équilibre doit se réaliser entre l'apport du calcium et les pertes résultant de l'activité vitale. Mais certains processus pathologiques peuvent rompre cet équilibre, parmi lesquels la tuberculose pulmonaire vient en première ligne ;

*d*. Chez le vieillard, qui présente fréquemment, sinon toujours, un déséquilibre de la fonction calcipexique, les précipitations intercellulaires prenant le pas sur la fixation intracellulaire, d'où artériosclérose, athérome, rhumatisme chronique, fracture spontanée par disparition de la trame organique « étouffée » par l'excès de chaux osseuse.

**Les troubles de la fonction calcipexique.** — Chez l'adulte normal, la fonction calcipexique assure, avons-nous dit, la balance entre l'apport et le départ du calcium, le taux sanguin, humoral et tissulaire de celui-ci restant sensiblement constant. Mais, chez les sujets soumis à des actions et à des réactions d'ordre pathologique, la fonction peut être plus ou moins troublée. Pathogéniquement, il faut séparer ces troubles de la fonction calcipexique, en *anaboliques*, par destruction des réserves calciques avec hypercalcémie consécutive et élimination excessive de calcium, et

en troubles *cataboliques*, par insuffisante assimilation du calcium avec hypocalcémie. Les premiers s'observent dans certaines affections de l'adulte, dont l'ostéomalacie représente le degré le plus élevé, et que l'on retrouve, en plus atténué, chez les femmes enceintes et les sujets qui font de la décalcification dentaire ; les seconds sont caractéristiques du rachitisme. Ces troubles de la fonction calcipexique, opposés pathogéniquement, ont néanmoins un résultat identique : la décalcification organique, dont les lésions osseuses constituent le symptôme le plus apparent.

La dystrophie calcique peut être causée :

A. PAR DES CAUSES INTRINSÈQUES. — Troubles endocriniens avec modification du métabolisme général (déficience thyroïdienne et parathyroïdienne, testiculaire, ovarienne, etc.). Actions neuro-trophiques, telle la décalcification du squelette en cas de névrite, de causalgie, etc. Insuffisance cholestérinique : la cholestérine semble jouer un rôle important dans le métabolisme du calcium, et ce dernier lui est, dans l'organisme, presque toujours intimement lié. Lemoine et Sérono ont distingué entre une cholestérine vivante, circulant dans le sang et imprégnant les tissus à l'état colloïdal, et une cholestérine morte, précipitée, entraînant avec elle des concrétions calcaires et uratiques, origine de calculs divers.

B. PAR DES CAUSES EXTRINSÈQUES. — Mentionnons tout d'abord l'infection par le bacille de Koch, et l'intoxication tuberculinique qui lui est consécutive. Tous les auteurs sont d'accord sur l'action décalcifiante de l'imprégnation bacillaire. Albert Robin et Ferrier s'étaient faits les apôtres d'une récalcification intensive des tuberculeux. Mais nous avons vu que leur méthode pour y parvenir est sujette à revision. Le professeur Sergent a insisté, lui aussi, sur l'importance et la fréquence de ce symptôme décalcificateur des tuberculeux : « Quelle que soit, dit-il, la conception pathogénique, la décalcification du tuberculeux est certaine ; elle est démontrée par la coïncidence des poussées pulmonaires avec les crises de caries dentaires, par le dosage de la calciurie, etc. »

Aussi peut-on trouver regrettable que, dans le travail aussi considérable que consciencieux que Pierre Delore a consacré à l'étude du terrain tuberculeux, cette notion unanimement admise de la décalcification des bacillaires soit contestée, pour des raisons peut-être trop théoriques, par l'auteur, qui cependant reconnaît l'utilité de la calcithérapie chez les tuberculeux, et dont il explique l'heureuse action par les effets biologiques (diastasiques, leucocytaires, etc.) de l'ion calcium.

A mentionner ensuite : l'infestation tréponémique (le rachitisme hérédo-syphilitique). Les erreurs alimentaires (nourriture mal adaptée aux besoins de l'organisme ; allaitement cessé prématurément chez les jeunes ; excès d'aliments acides déplaçant les bases organiques). Signalons, enfin, les dystrophies calciques résultant de l'absence de grand air et de lumière : le rachitisme, maladie de taudis et de misère.

C. PAR DES CAUSES INDÉTERMINÉES, probablement multiples : cas de l'ostéomalacie, dont la pathogénie reste toujours très obscure.

Inversement, la fonction calcipexique insuffisante ou déviée peut être améliorée par :

*a.* Les apports vitaminiques ;

*b.* L'héliothérapie ;

*c.* La reminéralisation calcique, avec ses satellites catalyseurs (manganèse, fer), ou ses éléments complémentaires (phosphore, magnésium). Ces apports calciques se feront moins sous forme médicamenteuse, dont l'action s'est montrée très illusoire, que sous forme d'aliments riches en bases minérales organiquement combinées, dont certains extraits végétaux, tels que la phytine, représentent d'intéressants dérivés pharmacodynamiques.

**IV. Applications thérapeutiques.** — La fonction calcipexique étant susceptible de présenter des variations par défaut ou par excès, le thérapeute pourra intervenir dans les deux cas, soit pour l'exalter, soit pour la modérer. La seconde indication est rare, et les moyens thérapeutiques pour la remplir moins topiques que ceux dont nous disposons actuellement pour favoriser la fixation calcique, surtout depuis qu'a été découvert ce si puissant fixateur du calcium qu'est l'ergostérine irradiée.

Il ne peut être question d'exposer ici, dans tous ses détails, la calcithérapie, médication complexe, susceptible de variations suivant les causes du déficit calcipexique, mais simplement d'en tracer les lignes directrices. Voyons d'abord ses indications principales et les moyens dont nous disposons pour y répondre :

A la *femme gravide*, qui a de si grands besoins en phosphore et chaux, il faut donner ces deux éléments à l'état de combinaisons organiques, sous forme alimentaire plutôt que médicamenteuse, et sans négliger les aliments vitaminés (lait, pain complet, huiles végétales, légumes verts, fruits frais). Si la nécessité d'un apport phospho-calcique médicamenteux apparaît, ce qui est fréquent (un des symptômes caractéristiques de la déminéralisation gravidique est l'apparition de caries dentaires), on prescrira les extraits phosphatés végétaux, notamment la phytine.

Chez l'*adolescent*, dont les échanges sont très actifs, et chez lequel le métabolisme du calcium se fait en un cycle rapide, l'alimentation devra être suffisamment riche en aliments phospho-calciques (pain complet, légumes secs, lait, œufs, fromages, fruits oléagineux); si une calciurie excessive ou un syndrome de déminéralisation se manifeste, il est indiqué de renforcer l'apport phospho-calcique par les extraits végétaux (phytine) ou même par les aliments irradiés.

Chez le *tuberculeux*, chez lequel la fonction calcipexique est très diminuée, presque inhibée par les toxines du bacille de Koch, et qui ne peut équilibrer ses échanges avec la dose normale de calcium alimentaire, qui ne peut même réaliser, le plus souvent, des gains sensibles avec une alimentation très riche en calcium, la médication phospho-calcique s'impose toujours, et surtout pendant les périodes de dépression. Le professeur Renon prescrivait l'association de phosphate tricalcique, de protoxalate de fer et de carbonate de chaux alternée avec la phytine à la dose de 1 gramme par jour, pendant des périodes de dix, quinze et vingt jours. Cette médication est toujours de mise. On peut lui associer, parfois, le chlorure de calcium, le gluconate de calcium, des extraits opothérapiques, l'adrénaline, les parathyroïdes, etc. L'usage du chlorure de calcium ne devra jamais excéder quelques semaines, car, comme l'a bien montré autrefois G. Étienne, et plus récemment Manoussakis, il s'ensuit, après une courte période de fixation calcique, une élimination considérable de la chaux, portant principalement sur le système osseux. Si le symptôme décalcificateur est très apparent, l'indication des stérols irradiés, associés au phosphore, ne semble pas devoir être discutée. Chez les bacillaires, comme chez les adolescents et les femmes enceintes, les aliments riches en cholestérine (cervelle, jaune d'œuf) peuvent aussi être utiles, suivant ce que nous avons dit du rôle de la cholestérine vis-à-vis de la fixation calcique.

Chez l'*enfant*, enfin, la teneur suffisante de la ration journalière en calcium et en phosphore est d'une nécessité impérative pour qu'il puisse former son squelette. Elle devra être renforcée dès l'apparition des premiers symptômes du rachitisme, et, de toute façon, l'alimentation sera toujours suffisamment pourvue d'éléments vitaminiques (lait, fruits juteux, jus d'orange). C'est surtout chez ces êtres jeunes, dont tous les organes sont en voie de formation et d'évolution, que les vitamines sont indispensables, toutes les vitamines : vitamine A, de croissance, antixérophtalmique (lait, huile de foie de morue) ; vitamine B, antibéribérique (bouillies de céréales) ; vitamine C, antiscorbutique (fruits frais, jus d'orange, de raisin) ; vitamine D, antirachitique (huile de foie de morue, graisse végétale, aliments irradiés). Chez l'enfant rachitique, ou même menacé de rachitisme, il est formellement indiqué de prescrire, soit le lait de vache irradié (peu commode et de saveur désagréable en raison de la *jécorisation*), soit l'huile de foie de morue (généralement mal acceptée), soit, ce qui à l'heure actuelle est infiniment mieux, l'ergostérol radio-activé, sous forme de fortossan irradié où le phosphore organique végétal lui est adjoint. La découverte de l'ergostérol irradié (le seul stérol radio-activable) (1) a vraiment doté la calcithérapie d'une puissance fixatrice que rien n'approchait jusqu'ici. Son efficacité dans le rachitisme est extraordinaire, et l'on sait que son expérimentation sur l'animal permet d'en mesurer très exactement les effets. La dose utile d'ergostérol irradié est extrêmement faible : un millième de milligramme par jour exerce une action prophylactique certaine sur le rachitisme du rat ; 1 à 2 milligrammes guérissent le rachitisme de l'enfant.

Cette puissance fixatrice de l'ergostérine irradiée est telle, que le but thérapeutiquement utile pourrait être dépassé si des doses trop fortes étaient administrées, et surtout trop longtemps continuées. Pour celui-ci comme pour tous les médicaments actifs, une posologie bien établie est de rigueur : un quart de milligramme par jour chez l'enfant est suffisant d'une façon générale ; cette dose peut cependant être élevée sans inconvénient pendant un certain temps jusqu'à 5 ou 6 milligrammes. Une façon d'administrer très efficacement l'ergostérol irradié, et sous une forme où toutes erreurs de posologie se trouvent exclues, est l'utilisation du *fortossan irradié*, préparation qui contient par dose journalière un quart à un demi-milligramme d'ergostérol radio-activé en association avec le principe phosphoré végétal de la phytine. Cette association présente, en outre, l'avantage d'une tolérance parfaite, grâce à la diffusion du produit irradié, adsorbé par les molécules phosphorées, de telle sorte qu'on n'observe ni les troubles dyspeptiques, ni les diarrhées que l'on note parfois après l'usage des préparations huileuses où l'ergostérine est en solution. Ajoutons encore que les procédés d'irradiation de l'ergostérol, qui consistent, comme l'on sait, à exposer celui-ci, au

(1) Lorsque cet article était écrit, à la correction de ses épreuves nous avons le devoir de mentionner les belles recherches de Mouriquand et Leulier, sur certains lipides cholestériques de l'escargot de Bourgogne, d'où ils ont extrait l'hélistérine, susceptible d'acquérir, sous l'action des ultraviolets. une puissante action antirachitique.

moyen d'une lampe à vapeur de mercure, à des radiations ultra-violettes de 300 millicrons, ont été perfectionnés récemment de manière à éviter complètement la formation de substances secondaires toxiques auxquelles on rapportait, à tort, certains effets fâcheux des doses trop élevées, que l'on qualifiait d'hypervitaminosiques. Il n'y a d'effets hypervitaminosiques que ceux qui se traduisent par une exaltation extrême de la fonction calcipexique avec fixation excessive de calcium. Cette hypervitaminose a pu être réalisée expérimentalement chez l'animal, qui présente alors des calcifications de divers organes. Disons tout de suite qu'elle ne peut être à craindre chez l'enfant soumis à l'ergostérine irradiée sous une posologie normale, surtout si elle est administrée, comme dans le fortossan irradié, à des doses qui sont plus de vingt fois moins élevées que celles qui sont nécessaires pour déterminer ces phénomènes d'hypercalcification. Il n'en reste pas moins, comme nous le disons plus haut, que les médicaments à base d'ergostérine irradiée comportent certaines contre-indications : d'une utilité indispensable chez l'enfant, de même que chez l'adulte décalcifié, ils ne doivent pas être administrés (sous couleur de reconstituants) aux adultes non décalcifiés, et encore moins aux vieillards qui ont déjà trop de tendance à réaliser des précipitations calciques.

Chez le *vieillard*, et même dès l'après-quarantaine, la fonction calcipexique, en face d'un métabolisme ralenti, doit subir une régression parallèle ; cependant, tant que persiste la vie, elle doit maintenir le taux calcique du sang et des liquides tissulaires. Mais ce rôle modeste est souvent dépassé, et on observe alors, d'une façon fréquente, des précipitations calcaires, urico-calcaires (lithopexie de Paillard), parce que le ralentissement du métabolisme du calcium ne lui permet pas d'être désintégré et éliminé d'une façon suffisamment rapide. Il y a alors excès de gain sur les dépenses et formation de réserves encombrantes. Nous avons vu que les fractures spontanées des vieillards sont le fait d'un excès de minéralisation, qui rend l'os cassant, comme le bois sec où la sève nourricière ne circule plus. Il peut cependant se produire chez eux, à côté de cette surcalcification osseuse, des foyers d'ostéoporose, liés vraisemblablement à un état sclérotique des parathyroïdes, qui expliquent la fréquence des fractures spontanées ou sous l'action d'un faible choc du col du fémur chez les personnes âgées. L'indication thérapeutique est alors de favoriser, par le régime et la médication, la résorption des exsudats et leur élimination par voie rénale. Le régime sera autant que possible décholestérinisé, hypo-azoté et apurique. Les fruits ont, ici encore, une action utile, en favorisant par leurs sels la diurèse et les fonctions de l'intestin. L'élimination des dépôts cholestériniques et uratiques sera facilitée par les cures hydro-minérales dissolvantes (Vittel, Contrexéville, Évian) et, si des manifestations goutteuses ou rhumatico-goutteuses apparaissent, le phénylcinchoninate d'allyle, à la dose de 0gr,50 à 1 gramme par jour, rendra de grands services, aussi bien à titre prophylactique que curatif (Chauffard).

**Comme conclusion :**

Il existe une fonction de l'organisme qui a pour but de lui assurer la fixation de la chaux nécessaire à l'édification et au maintien de sa charpente osseuse, comme à sa stabilité humorale. Nous lui avons donné le nom de *fonction calcipexique*.

La fonction calcipexique est une des conditions mêmes de la vie, extrêmement importante à toutes les phases de celle-ci, mais surtout dans le premier âge et dans le premier tiers de l'existence où, grâce à elle, l'organisme peut édifier son squelette, croître, se défendre contre les agents infectieux, maintenir son tonus musculaire et nerveux. Elle est susceptible de fléchissement sous diverses causes pathologiques ; ces fléchissements doivent être dépistés dès leurs premiers symptômes et combattus par une hygiène et une médication adéquates.

La fonction calcipexique s'exerce conjointement sur la chaux et le phosphore, d'où la nécessité de toujours lier, dans la médication, ces deux éléments princeps avec leurs catalyseurs, manganèse, fluor, et surtout vitamine D, ou ergostérol irradié. On se souviendra que calcium et phosphore ne sont assimilables que sous forme de combinaisons organiques, animales ou végétales.

Depuis la découverte de l'ergostérol irradié, nous disposons d'un fixateur extrêmement puissant du calcium alimentaire ou médicamenteux ; cette découverte a doté la thérapeutique d'un agent curatif et prophylactique de premier ordre, capable de guérir le rachitisme, ou de le prévenir, comme aucun autre médicament ne pouvait le faire auparavant. En raison de cette activité même, l'ergostérol irradié ne doit pas être prescrit sans discernement, et il y a avantage à l'employer en synergie avec le phosphore, ce qui le rend d'ailleurs plus maniable, aussi bien chez l'enfant présentant des lésions rachitiques, ou menacé de rachitisme, que dans tous les cas où, chez l'adulte, une cause, intrinsèque ou extrin-

sèque, spoliant l'organisme d'une part de son calcium de réserve ou circulant, il est nécessaire de lui restituer, par recalcification, un taux calcique normal.

**Bibliographie.** — Comme nous ne saurions mentionner ici tous les travaux ayant trait à la reminéralisation calcique de l'organisme, nous nous sommes borné à ceux qui peuvent être considérés comme apportant des données nouvelles ou des faits intéressants touchant la fonction calcipexique, telle que nous l'avons définie et envisagée, et en nous limitant aux travaux publiés en langue française.

A. GILBERT et S. POSTERNAK, La médication phosphorée envisagée au point de vue des échanges nutritifs de l'organisme (*L'Œuvre médico-chirurgical*, 1er décembre 1903).

GILBERT et LIPPMANN, Du principe phospho-organique des graines végétales. Son emploi en thérapeutique (*Presse médicale*, 27 août et 10 septembre 1904).

A. ROBIN, Le terrain tuberculeux (*Journal des Praticiens*, 1905, page 261).

PAUL FERRIER, La guérison de la tuberculose. Vigot, 1906.

PAUL FERRIER, Décalcification des tuberculeux (*Bulletin médical*, 26 mai 1927). Indication et contre-indications de la recalcification (*Société de biologie*, 1907).

COLIN, Traitement de la tuberculose par les sels de chaux. Thèse Paris, 1910.

LAUMONIER, Quelques notions nouvelles sur la thérapeutique calcifiante (*Gazette des hôpitaux*, 24 décembre 1921).

MOURIQUAUD (MICHEL) et BERTOYE, Carence alimentaire et tuberculose (*Bulletin médical*, n° 48, 1923).

E. MANOUSSAKIS, Contribution à l'étude expérimentale des échanges calciques. Thèse Lyon, 1923.

M.-P. WEIL, Réflexion sur le métabolisme calcique chez les tuberculeux (*La Médecine*, 1924, p. 626).

R. SAUVAGEOT, Le traitement diététique du syndrome de déminéralisation. Thèse Paris, 1924.

LOUIS RENON, Tuberculose et récalcification (*Journal des Praticiens*, 1926).

PIERRE DELORE, Métabolisme du calcium et calcithérapie en tuberculose (*Lyon médical*, septembre 1926).

G. BOINOT, Le rôle du calcium en biologie et en thérapeutique. L'Expansion scientifique française, Paris, 1927.

G. LEMOINE, L'arthritisme maladie cholestérinique (*Nord médical*, 657, 1927).

SERONQ, Le problème de la fixation du calcium dans 'organisme (*Presse médicale*, 9 septembre 1927).

MOUZON, L'ingestion de substances irradiées dans le traitement et la prévention du rachitisme (*Presse médicale*, 30 novembre 1927).

MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM et Mlle SCHŒN, Recherches sur les fixateurs du calcium (*Presse médicale*, 18 février 1928).

G. PETIT, Le chlorure de calcium, son emploi dans la thérapeutique antituberculeuse (*Le Courrier médical*, 25 juillet 1928).

RATHERY et KOURILSKY, Les maladies de la nutrition en 1928 (*Paris médical*, 5 mai 1928).

GASTON LYON, Aliments et substances irradiées (*Bulletin médical*, 1928).

G. SCHREIBER, L'ergostérine irradiée en médecine infantile (*La Puériculture*, 1928).

J. MOUZON, Posologie de l'ergostérine irradiée (*Presse médicale*, 5 décembre 1928).

P. DUHEM, Les rayons ultra-violets et les substances irradiées en thérapeutique infantile (*Journal de médecine et chirurgie pratique*, 10 novembre 1928).

C. SOULA, Hormones et vitamines (*Presse médicale*, 10 octobre 1928).

NOBÉCOURT, L'ergostérine irradiée dans le traitement du rachitisme (*Journal des Praticiens*, 21 juillet 1928).

PIERRE DELORE, Facteur acide-base et tuberculose pulmonaire (G. Doin, éditeur, p. 15).

R. PERNET, Le gluconate de calcium en injections chez les tuberculeux. Thèse Nancy, 1929.

NIGOUL-FOUSSAL, La calcithérapie scientifique, ses applications à la médecine générale et à la phtisiothérapie (*Les Sciences médicales*, 31 mai 1929).

L. RENON, Le traitement pratique de la tuberculose pulmonaire (Masson et Cie, éditeurs), p. 14.

SERGENT, La cure de récalcification, sa technique, ses indications, ses résultats (*Consultations médicales*, Poinat éditeur).

H. PAILLARD, La lithopexie, l'hémotholie. Excès de cholestérine en pathologie. Les concrétions calcaires extra-urinaires (*Journal médical français*, mars 1929).

A. DELILLE, et J. BERTRAND, L'ergostérine irradiée dans le traitement du rachitisme (*Gazette médicale du Centre*, 15 avril 1929).

MARFAN, Mode d'action de l'ergostérol irradié dans le rachitisme (*Presse médicale*, 8 juin 1929).

FOVEAU DE COURMELLES, Vitamines et lumière (*Courrier médical*, 1929).

H. SIMONET et G. TANRET, Au sujet de la toxicité de l'ergostérol irradié (*Presse médicale*, 10 avril 1929).

G. TANRET, Ergostérine irradiée et vitamine D antirachitiques (*Paris médical*, 26 janvier 1929).

R. FABRE, Les stérols irradiés (*La Pharmacie française*, juillet 1929).

P. WORINGER, Conception pathogénique et traitement de la spasmophilie du nourrisson (*Journal de médecine de Paris*, n° 32, 1929).

M. MARFAN et Mme DOLFUS-ODIER, Sur le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié (*Le Nourrisson*, 1929).

J. MOURIQUAND et A. LEULIER, L'hélistérine irradiée et son pouvoir antirachitique (*Paris médical*, 28, septembre 1929).

J. MOURIQUAND et A. LEULIER, L'action anti rachitique de l'hélistérine irradiée (*Paris médical*, 2 novembre 1929).

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Cirrhose de Hanot et syphilis.

Dans un important mémoire, L. CONDORELLI (*Minerva medica*, 16 juin 1930), à propos d'une observation qu'il rapporte en détail, discute la question des rapports entre la maladie de Hanot et la syphilis. Il s'agit d'un malade de dix-neuf ans qui présentait un tableau typique de maladie de Hanot depuis trois ans : ictère sans décoloration des matières évoluant par poussées, fièvre intermittente, gros foie et grosse rate, pas de signes d'hypertension portale. Cependant la notion d'un contage vénérien sept mois avant le début de l'affection, la positivité complète de la réaction de Wassermann, une micropolyadénopathie diffuse, faisaient poser le diagnostic de syphilis et on pouvait se demander s'il s'agissait d'un syndrome de Hanot d'origine syphilitique ou d'une maladie de Hanot évoluant chez un syphilitique sans qu'il y ait de rapport entre les deux affections.

La clinique ne permettait pas de se prononcer, et le traitement d'épreuve n'eut pas le temps d'agir ; le malade mourut en effet dans le coma dix-sept jours après son entrée à l'hôpital. L'autopsie montra les lésions classiques de la maladie de Hanot auxquelles s'ajoutait une aortite syphilitique ; en dehors de cette dernière constatation, rien ne permettait de faire un diagnostic anatomo-pathologique certain de syphilis ; on ne constatait pas en particulier de tréponèmes dans le foie ou dans la rate ; pourtant l'infiltration lymphoplasmocytaire périvasculaire, les altérations vasculaires des branches de la veine porte et de l'artère hépatique, les nodules lymphoïdes observés dans le foie, le caractère des lésions spléniques, sans être nullement pathognomoniques, parlaient en faveur de l'origine syphilitique des lésions. Aussi l'auteur pose-t-il le diagnostic de maladie de Hanot d'origine syphilitique, mais pense que si le diagnostic clinique de maladie de Hanot est difficile, celui de maladie de Hanot syphilitique l'est encore plus, et il croit que tous les critères donnés à cet égard sont sans grande valeur ; la maladie de Hanot syphilitique ne doit pas, en effet, être confondue avec les cirrhoses syphilitiques simulant la maladie de Hanot : cette dernière est une entité anatomo-clinique indiscutable qui peut revêtir des étiologies multiples, au nombre desquelles, comme dans le cas présent, il faut ranger la syphilis.

JEAN LEREBOULLET.

### Le sulfocyanate de potassium dans le traitement de l'hypertension.

M. H. FINEBERG (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 juin 1930) a employé comparativement les sédatifs et le sulfocyanate de potassium dans le traitement de l'hypertension. 53 malades furent traités par le bromure de sodium et le gardénal pendant trois mois et plus ; sur ces malades, 37 p. 100 présentèrent une chute de pression de 30 millimètres ou plus ; tous ces derniers et beaucoup des autres furent améliorés subjectivement. Le sulfocyanate de potassium à la dose de 9 centigrammes trois fois par jour ne suffit pas à faire tomber la pression. Par contre, 1 sur 22 malades traités par le sulfocyanate à la dose de 30 centigrammes trois fois par jour, douze, soit 57 p. 100, présentèrent une chute de pression de 30 millimètres ou plus.

Dans l'ensemble, l'amélioration subjective était plus grande sous l'influence des sédatifs, tandis que l'abaissement de pression était plus marqué avec le sulfocyanate de potassium.

JEAN LEREBOULLET.

### Technique de préparation des hématies granuleuses ou réticulocytes.

L'étude des hématies granuleuses a pris ces dernières années une grande importance, car leur numération donne de précieux renseignements pour juger de l'efficacité du traitement d'une anémie par la méthode de Whipple. N. FIESSINGER et C.-M. LAUR (*Le Sang*, n° 3, 1930) rappellent les diverses méthodes employées dans ce but et décrivent en détail celle qui leur a donné les meilleurs résultats. Il font sécher sur une lame une goutte d'une solution alcoolique de :

| | |
|---|---|
| Bleu de crésyl.................... | 3 parties. |
| Rouge neutre...................... | 1 partie. |

qu'ils baptisent violet vital. Ils recouvrent d'une goutte de sang, puis d'une lamelle et laissent sous cloche un quart d'heure. Puis, après étalement, ils fixent aux vapeurs d'acide osmique ce qui permet de conserver indéfiniment les préparations. Il ne reste plus alors qu'à pratiquer la numération des réticulocytes par rapport aux hématies normales ; il sera bon de compter environ dix champs de microscope. Cette méthode extrêmement simple pourra rendre les plus grands services dans l'étude des anémies.

JEAN LEREBOULLET.

### Leucoplasie tabagique expérimentale.

Dans cet intéressant travail, illustré de belles microphotographies, le Dr A.-H. ROFFO expose les résultats de ses recherches sur la production de la leucoplasie buccale (*la Prensa médica argentina*, 30 avril 1930). Cette leuco-kératose n'est pas capable à elle seule de provoquer le cancer, des questions de terrain devant intervenir pour cela ; mais il faut reconnaître que les cancers de la bouche sont relativement rares chez la femme : 11 p. 100 au lieu de plus de 88 p. 100 chez l'homme. Ce sont ces considérations générales qui ont incité l'auteur à faire des expériences à l'aide du tabac afin de reproduire la leucoplasie sur la muqueuse buccale du lapin.

1° L'action directe de la nicotine et de l'extrait total de tabac sur la muqueuse buccale n'a été suivie d'aucune lésion rappelant la leucoplasie.

2° La *fumée* de tabac projetée chaque jour pendant cinq minutes sur la muqueuse buccale a produit au bout de vingt-cinq jours une plaque leucoplasique. L'examen microscopique montre une hyperplasie du corps muqueux de Malpighi, dont les prolongements interpapillaires sont très profonds ; dans la zone périphérique on remarque une zone cornée sous laquelle se trouvent des cellules granuleuses avec éléidine.

3° La modification du terrain par des injections préalables de cholestérine a abrégé notablement l'apparition de la plaque leucoplasique. Il est donc intéressant de noter que dans le tabac ce ne sont pas les principes actifs (nicotine, extrait) qui sont nocifs, mais plutôt les produits de combustion.

J.-M. SUBILEAU.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# ACTION DES EAUX MINÉRALES SUR LE MUSCLE BRONCHIQUE

PAR

**Maurice VILLARET** et **L. JUSTIN-BESANÇON**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Necker.

Chef de clinique à la Faculté. Chef du laboratoire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques.

L'influence heureuse de certaines cures thermales sur les spasmes de la musculature intrinsèque du poumon constitue l'un des plus beaux fleurons de la crénothérapie. C'est un fait bien établi en clinique que de très nombreuses formes de l'asthme ou de ses équivalents sont remarquablement améliorées par certains traitements hydrologiques.

Sans doute, on peut expliquer cette action de certaines eaux minérales en admettant qu'elles n'agissent pas directement sur le muscle bronchique, mais qu'elles guérissent l'asthme en s'attaquant à sa cause. Il est incontestable, en effet, que diverses diathèses colloïdoclasiques sont améliorées par un traitement hydro-minéral s'adressant, par exemple, au foie ; il en est ainsi des cures bicarbonatées sodiques. C'est ainsi également que des cardiaques, à la période d'insuffisance ventriculaire gauche au début, peuvent présenter des crises d'asthme symptomatique qu'il n'est pas inutile de traiter avec prudence par les bains carbo-gazeux.

Il n'en reste pas moins que les eaux thermales françaises véritablement spécialisées dans le traitement de l'asthme (Le Mont-Dore, La Bourboule, Saint-Honoré, etc.) semblent agir directement sur le muscle bronchique ou, tout au moins, sur le système neuro-musculaire qui conditionne le spasme bronchique.

Pour essayer de trancher cette question d'une façon définitive, nous avons entrepris, avec notre collaborateur, le Dr G. Vexenat, de fixer une méthode d'exploration de l'action des eaux minérales sur la bronche isolée.

Il est, en effet, assez difficile, au point de vue expérimental, d'étudier l'influence des différents médicaments sur la musculature bronchique. François Franck, dans ce but, enregistrait les fluctuations de la pression endo-pleurale; Lazarus observait l'action de certaines drogues sur les changements de volume du poumon; Beer et Einthoven mesuraient, à l'aide d'un manomètre, les variations de la pression de l'air intra-trachéal. Plus récemment, Dixon et Brody ont fait, dans le même ordre d'idées, des expériences oncométriques sur le poumon. Des recherches pléthysmographiques ont été également poursuivies par Gamrat, Prévost et Saloz, Golla et Symes. En fait, toutes ces méthodes donnent des résultats très superposables, et, comme le remarque Ch. Clifford Macklin dans une récente revue générale, elles concordent avec les données fournies par les recherches poursuivies sur la bronche isolée.

A la vérité, l'étude pharmacodynamique du muscle bronchique isolé est autrement délicate que celle d'autres muscles lisses. Proposée, en 1912, par B. Trendelenburg, continuée par Titone en 1914, elle a été bien mise au point, en 1921, par D.-I. Macht et Giu-Chin-Ting.

Nous avons, à notre tour, perfectionné quelques points de la technique de ces derniers auteurs, notamment en ce qui concerne les conditions de *p*H optima, le montage des préparations, etc., et nous avons ainsi réussi, au laboratoire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques de la Faculté de médecine de Paris, à poursuivre des recherches pharmacodynamiques et hydrologiques sur le muscle bronchique isolé.

**Technique.** — On trouvera dans la thèse de notre collaborateur, M. G. Vexenat, les détails de cette technique délicate, facile si l'on n'en oublie aucun, mais qui donne des résultats décevants pour des fautes même légères.

Nos expériences ont été poursuivies sur le porc. Cet animal fournit, en effet, des muscles bronchiques de dimension suffisante qu'on peut obtenir très peu de temps après l'abatage de l'animal et qu'on transporte au laboratoire dans des bouteilles thermos contenant une solution de Locke à la température de 38°, à *p*H alcalin (entre 7,7 et 8) et saturée d'oxygène.

Après une dissection soigneuse du muscle, qui est libéré de son armature cartilagineuse, on effectue le montage sur un myographe de Gautrelet, la préparation étant maintenue dans un liquide de Locke à 38° dans lequel barbote constamment de l'oxygène.

Les contractions musculaires sont inscrites sur un enregistreur électrique tournant très lentement.

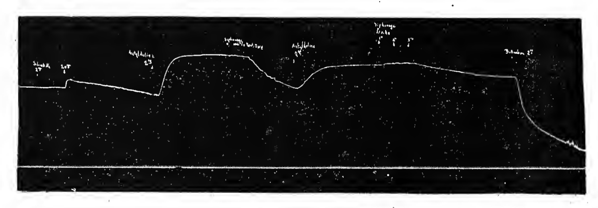
**Recherches physiologiques et pharmacodynamiques.** — Grâce à notre technique, nous avons pu confirmer l'ensemble des recherches pharmacodynamiques déjà effectuées par Macht et Ting.

Nous sommes d'accord avec ces auteurs pour affirmer que tous les excitants du parasympathique déterminent la contraction de la bronche, alors que les paralysants du vague la relâchent. Inversement, les excitants du

sympathique produisent le relâchement de la bronche. Les excitants musculaires déterminent la contracture du muscle bronchique alors que les dépresseurs musculaires le détendent.

Nous avons, d'autre part, apporté à cette étude quelques faits nouveaux, tels que l'action sur le muscle bronchique de l'omocaféinate de sodium, des dérivés solubles du camphre, de la quinidine et de la cinchonidine, de l'aconitine, de l'insuline, de la thyroxine, de l'arnica, etc., toutes substances dont l'action sur la musculature bronchique n'avait pas encore été étudiée.

Nous avons pu, de plus, montrer que le gardénal, utilisé dans l'asthme, n'agit pas sur la bronche isolée, et que, par conséquent, son action est uniquement centrale.



Action de la silice et de l'eau du Mont-Dore (bronche de porc isolée) (fig. 1).

1° Action de 0 gr, 20 de silicate de soude (en solution ramenée au *p*H 7,7 par quelques gouttes d'HCl dilué) : contraction légère suivie d'un relâchement prolongé. — 2° Contraction du muscle bronchique par 0 gr, 02 d'acétycholine, sorte de crise d'asthme expérimental. — 3° Par un procédé de siphon on évacue le liquide de Locke acétylcholiné entourant le muscle bronchique et on le remplace par l'eau du Mont-Dore, isotonisée, à la température de 38° : *relâchement très marqué*. — 4° Nouvelle contraction du muscle par l'acétycholine. — 5° Par le même procédé du siphon on place du Locke nouveau : relâchement *très faible*. — 6° Action de relâchement très marqué par 0 gr, 002 d'alcaloïdes totaux de la belladone.

Nous avons observé encore que les arsénobenzènes étaient capables de déterminer la contracture de la bronche, suivie très rapidement de la mort du muscle.

Ces recherches de physiologie étaient indispensables pour nous permettre de poursuivre l'étude de l'action des eaux minérales sur le muscle bronchique.

**Effets des eaux minérales sur le muscle bronchique.** — Avant d'étudier l'action de diverses eaux minérales sur la bronche isolée, il était indispensable de dissocier l'effet de chacun des éléments importants que ces eaux renferment. Nous avons pu préciser les points suivants :

*a.* La concentration moléculaire a une influence capitale sur le muscle bronchique isolé. Les conditions d'isotonie sont donc très importantes dans des études de ce genre, et, lorsqu'on doit étudier une eau minérale oligométallique, il importe de corriger son défaut d'isotonie par de multiples artifices, de telle sorte qu'on ne modifie pas l'équilibre minéro-minéral.

*b.* La concentration en ions H influe considérablement sur la contraction de la bronche, mais les variations du *p*H, de l'ordre de celles qu'on observe dans les eaux minérales qui servent pour le traitement de l'asthme, ne sont pas susceptibles d'expliquer seules leurs effets sur la musculature bronchique.

*c.* Les gaz dissous, en particulier le gaz carbonique, ont un effet très net sur la contraction bronchique. Si l'on remplace l'oxygène dans la préparation par un courant d'acide carbonique, on obtient un relâchement assez net, moins marqué, d'ailleurs, si l'on fait arriver ensemble l'oxygène et le gaz carbonique.

*d.* Parmi les ions électro-positifs, le potassium donne un relâchement assez marqué de la bronche. Le sodium est sans effet. Le baryum fournit une contraction forte et puissante. Le strontium, enfin, que nous avons expérimenté pour la première fois, détermine une faible contraction.

*e.* Parmi les ions électro-négatifs, à ceux qui avaient déjà été employés par les auteurs américains nous avons ajouté l'étude de la silice et de l'arsenic, qui entrent pour une part importante dans les eaux minérales que nous avons expérimentées. L'arséniate de soude, à la dose de 2 milligrammes dans 150 centimètres cubes de Locke, donne une très légère contraction de la bronche ; il ne semble donc pas être le facteur antispasmodique des eaux thermales. La silice, sous forme de silicate de soude très dilué, n'a pas d'action sur le muscle bronchique ; plus concentrée, sa solution détermine

une contraction brusque suivie d'un relâchement progressif et très prolongé de l'organe isolé.

*f.* La radioactivité, enfin, semble déterminer un relâchement du muscle bronchique, tout au moins si nous en jugeons par l'effet que nous avons obtenu en ajoutant un microgramme de mésothorium à 250 centimètres cubes du Ringer-Locke dans lequel séjournait l'organe.

Ces notions d'hydrologie générale étant établies, nous avons poursuivi une série de recherches d'hydrologie expérimentale en nous servant de différentes eaux minérales. Dans toutes nos expériences, l'eau a d'abord été étudiée sur le muscle normal puis contracturé. Comme substance susceptible de déterminer la contracture, nous nous sommes, en général, servis d'un excitant puissant du parasympathique : l'acétylcholine.

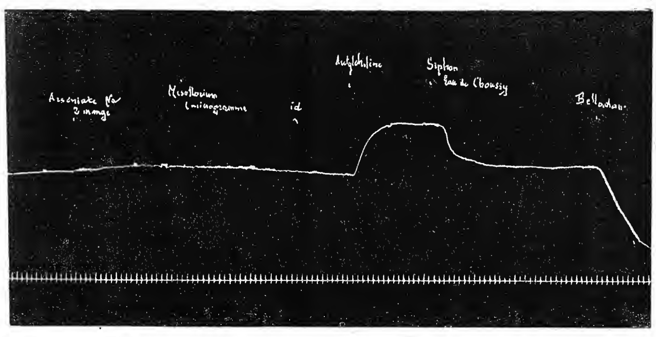
Or les eaux minérales se sont révélées comme des agents pharmacodynamiques d'une grande puissance dans leur action sur le muscle bronchique. Voici les principaux résultats que nous avons obtenus :

**Eaux du Mont-Dore.** — Ces eaux ont une minéralisation totale de 2gr,50 par litre, et un *p*H compris entre 6,1 et 6,3. Étant donnée leur faible concentration moléculaire, il était nécessaire de les ramener, pour les différentes sources de la station, à l'isotonie avant d'étudier leurs effets sur la bronche isolée.

Dans ces conditions, on constate que l'eau du Mont-Dore n'a sur le muscle bronchique normal qu'une action relâchante très faible ; les sels totaux extraits de l'eau possèdent également une faible influence de relâchement.

Beaucoup plus intéressante est l'action de l'eau du Mont-Dore sur la bronche contractée. Dans ce cas, on observe, lorsqu'on ajoute de cette eau à une préparation de muscle bronchique contracturé, un relâchement assez rapide et très marqué (fig. 1).

Ces deux expériences de contrôle montrent facilement que cet effet de relâchement ne peut pas être attribué à un simple lavage du muscle, ainsi qu'on peut en juger sur le tracé que nous reproduisons. Fait curieux, les sels totaux du Mont-Dore ont beaucoup moins d'action sur la bronche contracturée.




Action de l'eau de La Bourboule (fig. 2).

L'arséniate de soude et l'élément radioactif sont sans effet sur le tonus du muscle bronchique ; l'eau de La Bourboule, comme la belladone, relâche le muscle bronchique contracturé.

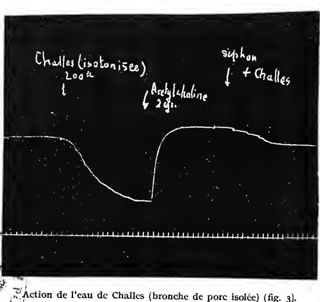
**Eaux de la Bourboule.** — L'eau de La Bourboule possède également un pouvoir extrêmement important sur le muscle bronchique. Ses effets sont d'autant plus faciles à constater que, étant isotonique, on n'a pas besoin de la modifier pour procéder aux expériences. Dans ces conditions, on observe que l'eau pure de la source Choussy détermine un relâchement marqué de la bronche contracturée. Ce relâchement peut être obtenu avec de l'eau prelevée suivant la technique du professeur Pech et conservée en ampoule d'après ses indications (fig. 2).

**Eaux de Saint-Honoré.** — Sur le muscle bronchique isolé en tonus normal, l'action de

l'eau de Saint-Honoré se traduit par une très légère contraction suivie d'un relâchement aussi peu marqué. Par contre, sur le muscle bronchique contracturé, on obtient, au contraire, un relâchement assez net, légèrement inférieur pourtant à celui fourni par l'eau de La Bourboule et celle du Mont-Dore.

**Eaux de Challes.** — L'eau de Challes est une eau sulfurée forte. Il est nécessaire de la ramener à l'isotonie pour étudier son action sur le muscle bronchique.

Expérimentée dans les mêmes conditions que les eaux précédentes, elle entraîne un remarquable relâchement du muscle bronchique normal, mais, fait curieux, elle n'a qu'un effet à peu près nul sur la bronche en état de spasme (fig. 3).




Action de l'eau de Challes (bronche de porc isolée) (fig. 3).
Relâchement de la bronche normale par l'eau minérale ; pas de relâchement sur le muscle bronchique contracturé par l'acétylcholine.

**Eaux de Vichy.** — Sur la bronche non contractée, l'eau de Vichy « Grande-Grille » détermine une contraction. Mais sur le muscle contracturé, elle ne provoque aucun relâchement.

Si nous voulons résumer ces recherches d'hydrologie expérimentale, nous aboutissons à un résultat extrêmement curieux : *Trois eaux minérales, qui sont précisément celles employées dans la crénothérapie des affections du muscle bronchique, provoquent un faible relâchement de ce muscle à l'état normal mais déterminent, par contre, la sédation immédiate du spasme artificiellement provoqué de la bronche isolée. Ainsi agissent les sources du Mont-Dore, de La Bourboule et de Saint-Honoré.*

*Au contraire, d'autres eaux thermales, dont l'action est pourtant puissante sur le muscle bronchique normal, telle celle de Challes, qui produit son relâchement marqué, n'ont aucun effet sur le muscle bronchique contracturé.*

*Enfin, d'autres eaux minérales, telles que celles de Vichy, amènent la contraction du muscle bronchique.*

**Interprétation des résultats.** — La première conclusion que nous devions tirer de ces recherches est que les eaux minérales, lorsqu'on en poursuit l'étude suivant les techniques pharmacodynamiques, possèdent des effets pharmacologiques extrêmement curieux. Les recherches que nous poursuivons depuis deux ans sur cette question, et que nous rapporterons au prochain Congrès international de Lisbonne, ouvrent le champ à de multiples investigations poursuivies avec ces techniques nouvelles.

Appliquées à l'étude du muscle bronchique, ces méthodes nous ont donné des résultats très intéressants, mais il ne faut pas se hâter d'en transposer les données dans le domaine clinique. Il sera indispensable, en effet, de reprendre ces recherches avec l'eau puisée fraîchement au griffon, car nous sommes convaincus que les propriétés des sources minérales sur place diffèrent sensiblement de celles des eaux qui ont été transportées.

De plus, ces méthodes manquent d'électivité. Il est bien certain que lorsque les eaux minérales agissent sur un organisme entier, leur point d'attaque électif n'est peut-être pas au niveau du muscle bronchique, mais sur d'autres muscles lisses.

Cependant, il faut remarquer que, dans les stations thermales spécialisées dans le traitement de l'asthme, les méthodes de brumification, de nébulisation permettent au malade d'inhaler, dans des salles spéciales, l'eau minérale, mélangée à l'air, jusqu'aux plus fines ramifications bronchiques : de cette façon, les principes actifs parviennent au contact même de la muqueuse respiratoire. Or, dans les mêmes conditions, les fumées de préparations à base de poudre de datura, de belladone, sont susceptibles de déterminer la sédation de la crise d'asthme. Pourquoi les eaux minérales, qui agissent sur le muscle bronchique d'une façon aussi puissante que l'adrénaline ou la belladone, ne seraient-elles pas capables de déterminer le même résultat lorsqu'on les administre de la même manière ?

Cette explication n'est pas, cependant, pleinement satisfaisante, car ce que l'on observe dans les

stations thermales, c'est, plus encore que la sédation des crises, leur disparition pendant un temps plus ou moins long, ce qui implique une modification profonde de l'excitabilité du muscle bronchique et non pas son amélioration passagère.

On voit donc avec quelle prudence il convient d'interpréter ces résultats purement expérimentaux.

Il n'en reste pas moins que l'étude pharmacodynamique des eaux minérales ouvre le champ à des recherches fécondes dans un domaine où es constations se traduisent par des enregistrements graphiques, dont le moins qu'on puisse en dire, c'est qu'elles ne peuvent pas être des vues de l'esprit.

---

## COMMENT LES ACQUISITIONS PHYSIOLOGIQUES RÉCENTES SUR LES FONCTIONS DE LA PEAU ÉCLAIRENT LE PROBLÈME DE LA BALNÉOLOGIE

PAR

**A. MOUGEOT** (de Royat).

Les cures thermales ont toujours eu leurs détracteurs parmi les médecins : ils pèchent surtout par ignorance, et ils avaient jusque naguère la ressource de se retrancher derrière le paravent d'un scepticisme affecté. Mais depuis vingt-cinq ans, avec Billard et avec Fleig, l'hydrologie médicale a commencé à fournir les preuves les plus éclatantes grâce à des expériences d'une rigoureuse précision. Le scepticisme, défendable à l'époque où la médecine thermale se réduisait à l'observation hippocratique et à l'empirisme, se trouve ruiné par l'entrée de l'hydrologie dans sa période expérimentale actuelle. Les preuves sont fournies, reste à savoir si les partis pris subsisteront.

Pour aujourd'hui, je me bornerai à justifier à l'aide des découvertes récentes sorties du laboratoire, les pratiques externes des cures thermales. De tout temps l'empirisme avait conduit les praticiens hydrologues à multiplier les applications externes. On sait trop comment cette tendance était tournée en ridicule, et attribuée par nos détracteurs à des considérations extra-scientifiques.

Ici encore la justification va s'établir. Laissons de côté certaines stations où les eaux sont froides, hypominéralisées ou sulfatés calciques, et par là d'une efficacité des plus douteuse en dehors de leur emploi en pratiques d'hydrothérapie banale, nécessairement renforcée par tout l'arsenal de la physicothérapie (radiations, procédés mécaniques, etc.). Voici que, dans les stations où, comme aux chlorurées fortes, l'ingestion n'est jamais pratiquée, la cure se cantonne depuis des siècles au seul bain et produit les résultats les plus probants, comme à Salies-de-Béarn pour les cas gynécologiques, à Salies-du-Salat pour les enfants atteints de lymphatisme, de tuberculoses externes, etc.

Voici encore que dans les stations bicarbonatées du Centre, de minéralisation très riche en cations très divers, comme le Mont-Dore, Royat, Châtel-Guyon, Saint-Nectaire, Vichy, les traitements externes sont toujours très en faveur, alors que l'ingestion seule semblerait devoir suffire à assurer les résultats attendus. Voici enfin que dans les stations hyperthermales radio-actives et hypominéralisées comme Plombières, Bourbon-Lancy, Chaudesaigues, etc. la cure balnéaire prime sans conteste l'usage interne. Et sera-t-il jamais question pour une affection respiratoire à Challes, Allevard, Cauterets, ou Luchon, d'être traitée sans applications directes sur les voies aériennes ; pour un utérus infecté et hypotonique d'être traité aux Eaux-Bonnes sans bains et irrigations vaginales?

Une même objection s'élevait contre des bains hydro-minéraux comme au sujet des rayons ultra-violets, et un mien ami me l'exprimait naguère en une conversation très spontanée. Il est un orthopédiste très distingué et niait l'influence adjuvante très heureuse du climat de Berck, et des rayons ultra-violets, et de l'héliothérapie sur les affections qu'il traite avec un art consommé quant aux manœuvres et appareils chirurgicaux, en alléguant que les rayons ultra-violets, comme c'est incontestablement prouvé, ne pénètrent qu'à quelques centièmes de millimètre dans la peau. Mais ce qu'oubliait mon ami orthopédiste, si peu profond que soit leur trajet centripète dans notre organisme, *ils stimulent*, tout comme les applications externes des eaux thermales, *les diverses fonctions de la peau* que pour une grande part la physiologie ne nous a dévoilées que bien récemment.

***

La peau pèse $4^{kg},500$, alors que le foie ne pèse que $1^{kg},250$. Si l'on accorde très justement une importance capitale aux fonctions dues à la glande hépatique, on ne doit pas perdre de vue

le rapport pondéral quant aux diverses fonctions de l'organe « peau ».

Ces fonctions sont d'ordre très divers : respiratoires, circulatoires, diastasiques, nerveuses, phylactiques. Il faut s'expliquer sur tous ces termes et préciser ces fonctions au moins dans le cadre qui nous est imposé par les limites d'un seul article.

La peau, imperméable aux liquides, est perméable aux ions et surtout aux gaz. Elle constitue un poumon accessoire éliminant facilement l'acide (anhydride) carbonique et capable de transiter de l'oxygène du dehors en dedans. On sait que la grenouille curarisée réduite à la seule respiration cutanée continue à vivre plusieurs trimestres. Les échanges gazeux chez les poissons se font au niveau des branchies, c'est-à-dire à travers une portion du revêtement extérieur, et le reste du tégument représente également une surface accessoire de respiration. Des expériences récentes ont confirmé ces notions déjà anciennes en y apportant des précisions numériques.

Voilà des notions qui me paraissent de toute première importance en balnéologie. Elles viennent confirmer la théorie que je soutiens depuis vingt-cinq ans et dès mon premier travail sur « le bain cabo-gazeux, son action physiologique, ses effets thérapeutiques dans les maladies du cœur » (Thèse Paris, 1904-1905) et selon laquelle cette catégorie de bain agit essentiellement par le gaz résorbé à travers la peau, charrié en léger excès dans le sang circulant, exerçant un effet tonique sur le myocarde (Mansfeld), vaso-dilatateur sur tous les vaisseaux sanguins aussi bien profonds que superficiels, aussi bien splanchniques que périphériques, et touchant les centres gris du plancher du quatrième ventricule pour exciter les fontions respiratoires et cardio-frénatrices.

Encore que quelques-uns de mes confrères restent attachés à la théorie surannée de Senator et Franckenhauser voulant que la vaso-dilatation dans le bain carbo-gazeux tienne à une action physique de douches microscopiques sur l'épiderme, je vois une confirmation de mon opinion non seulement dans des analyses du chimisme respiratoire, le patient respirant dans un masque l'atmosphère extérieure à la salle de bain, mais encore dans les données toutes récentes dont voici un très court aperçu.

J.-A. Campbell (*J. Physiol.*, 1929, vol. 67, p. VIII) enferme la main, le poignet de l'homme jusqu'à mi-avant-bras dans une chambre cylindrique de verre ; il constate que la tension en $CO^2$ à la surface de la peau est de 40 millimètres Hg, tout à fait comparable à celle de l'air alvéolaire. La peau est perméable à l'oxygène, mais il ne pénètre de dehors en dedans que si sa tension est nettement supérieure à 50 millimètres Hg. Par ailleurs, on trouvera de nouvelles précisions sur la pénétration de $CO^2$ à travers la peau dans le bain hydrocarbonique dans les articles de F.-M. Grœdel et R. Wachter, *Med. Welt*, II, 26 mai 1928 p. 788; de S. Hediger, *Schweiz. med. Woch.*, t. LIX, p. 349, 30 mars 1929, et de Max Wassermann, *Monastsch. Ungar. med.*, octobre 1929.

La perméabilité au gaz carbonique est encore étudiée quant à la résorption par Kmietowicz, *Polska Gaz. Lek.*, VIII, p. 99, 10 février 1929 ;

Et quant à l'élimination, par Endre, *Zeitschr. ges. exper. Med.*, t. LXIII, p. 739, 1928.

Le grand physiologiste londonien Léonard Hill a également traité récemment la question de la perméabilité de la peau en général (*Brit. Journal of actinotherapy*, III, p. 147, 1928).

Pour préciser, nous nous contenterons de spécifier :

1° Que, par le chimisme respiratoire, Grœdel et Wachter constatent, comme Winternitz il y a déjà vingt-cinq ans, pendant le bain, une élimination très accrue de $CO^2$, une consommation normale d'oxygène, et par suite, une élévation considérable du quotient respiratoire, laquelle ne peut tenir qu'à des échanges gazeux à travers la peau et non à l'oxydation des matériaux nutritifs ;

2° Que, plongeant un avant-bras dans un bain simple, et l'autre avant-bras dans un bain hydrocarbonique à même température Max Wassermann trouve de ce dernier côté une teneur beaucoup plus forte de $CO^2$ dans le sang veineux, la ponction étant pratiquée à la veine médiane du coude ;

3° Que en fixant, sur la peau une ampoule remplie d'eau riche en $CO^2$, on voit la teneur carbonique de celle-ci diminuer rapidement, alors qu'elle reste constante si l'on interpose une feuille mince d'étain laminé entre l'eau et la peau, ainsi que l'expérimente Ch. Hediger.

La résorption des gaz thermaux à travers la peau étant devenue un fait acquis et prouvé quant au bain hydro-carbonique, nous n'hésiterons pas à le regarder comme très probable en matière de bains en eau chargée de gaz sulfhydrique (comme c'est le cas pour beaucoup de stations sulfureuses) ou de gaz nettement riches en radioactivité (par exemple Bourbon-Lancy, « véritable mine d'hélium », selon l'expression de Moureu et Lepape). Ainsi s'expliquent les effets des cures externes dans des stations comme Plombières, Luxeuil, et autres dites « acrato-thermes » ou indifférentes hyperthermales, effets dont la nature jusqu'ici apparaissait mystérieuse, encore que les résultats fussent cliniquement indéniables.

La peau est un organe exceptionnellement riche en capillaires, et on calcule que son contenu sanguin représente à peu près le tiers du contenu total de l'appareil circulatoire, l'aire splanchnique représentant un autre tiers. Or l'observation directe par la capillaroscopie a démontré, comme on était déjà conduit à le penser, que ces capillaires sont en perpétuel mouvement de contractions et diastoles alternatives. C'est bien là un cœur « périphérique », selon l'heureuse expression introduite en physiologie par François-Franck et en clinique par Huchard. Krogh (de Copenhague), qui a si bien étudié le système capillaire à l'état vivant, a pu établir que ce cœur périphérique obéit en partie à des incitations d'ordre nerveux et en partie à une hormone qu'il identifie à peu près sûrement à la sécrétion rétro-hypophysaire.

Il est de notoriété courante, si fréquents en sont les exemples et si typiques, que tous les procédés balnéologiques et hydriatiques sont éminemment favorables à réveiller, stimuler, amplifier les fonctions du cœur cutané. Qui ne connaît les réactions vasculaires de procédés tels que les douches en jet, le bain de mer à la lame, le demi-bain hyperthermal du Mont-Dore, les bains hydro-carboniques? Il y aurait inutilité à prolonger une énumération facile à étendre copieusement.

La peau, longtemps considérée comme dépourvue de ferments solubles, s'est récemment révélée comme une source de diastases et par suite comme une véritable glande endocrine, selon l'expression employée par Bory, alors que cette notion était toute nouvelle et la conception paraissait osée et critiquable. N'invoquer que le rôle d'une diastase soufrée, oxydo-réductrice, catalysante, c'est regarder le problème sous un champ trop restreint ; c'est en quelque sorte regarder par le gros bout de la lorgnette. La peau doit être considérée comme sécrétant bien d'autres diastases, et les procédés balnéaires comme activant leur fourniture à l'organisme. Dès lors on conçoit combien sage est cette vieille pratique des médecins de Vichy et de Châtel-Guyon, insistant sur les traitements externes dans les cas de déficience diastasique des divers segments du tube digestif et de ses annexes comme le foie, le pancréas.

Le rôle de la peau dans l'immunité a été découvert récemment par les savants français et notamment par Besredka (de l'Institut Pasteur de Paris), qui a fourni une preuve éclatante à propos de l'inoculation expérimentale du charbon. Le pouvoir immunisant de la peau a été rapidement confirmé par les chercheurs étrangers sous le nom de « rôle ésophylactique », et notamment par A. Memmensheimer (*Strahlentherapie*, t. XIX, 1928, et t. XXI, 1929, p. 239) et par Ballero, (*Raggi ultra-viol.*, t. IV, p. 182, septembre-octobre 1928).

Il y a mieux et plus, car G. Braun se croit en mesure d'affirmer que notre tégument possède (comme le sérum et les phagocytes) un pouvoir bactéricide *in vitro*.

Or bien des observations cliniques montrent, après une cure thermale par moyens externes, une augmentation de la résistance de l'organisme aux infections intercurrentes ; il est vrai d'ajouter que très souvent la « crise thermale » coïncide au contraire avec une diminution temporaire des moyens de défense.

Comme l'a bien dit M. Joly à la *Société d'hydrologie de Paris* ce printemps, et encore F. Muller et Delbanco (*Dermat. Woch.*, t. XXXVII, p. 1348, 29 septembre 1928, et p. 1882, 8 décembre 1928), la peau est non seulement un régulateur de la composition gazeuse de nos milieux intérieurs, non seulement une partie essentielle du très important système de la régulation thermique chez les homéothermes, mais encore une sorte d'épanouissement du système nerveux végétatif.

Ainsi s'expliquent des faits aussi nettement démontrés que les effets calmants et soporifiques de la douche tiède en pluie, les grandes améliorations obtenues dans le basedowisme par l'emploi des bains hyperthermaux et radio-actifs de Bourbon-Lancy, des bains frais et très riches en gaz carbonique de Royat ; les effets hypotenseurs intenses et durables et les grandes améliorations fonctionnelles en cas d'artérite oblitérante que procurent les bains plus tièdes et moins gazeux de Royat.

C'est par l'intermédiaire du système nerveux végétatif que les cures externes agissent si fortement sur les glandes endocrines et, par suite, sur le métabolisme basal. M. Delacroix le prouvait tout dernièrement et d'une façon rigoureuse quant aux bains de Bourbonne (Haute-Marne), et l'on trouvera sous la signature de A. Ryskiewicz un article d'ensemble sur la peau, le métabolisme basal et la balnéothérapie in *Med. Welt*, t. II, p. 1677, 10 novembre 1928.

Qu'il me soit permis de citer ici une observation personnelle ; c'est l'énorme fréquence avec laquelle la cure balnéaire de Royat avance les menstrues des femmes encore réglées et fait réapparaître une période chez des femmes qui, arrivées à la ménopause, n'étaient plus réglées depuis six mois. L'on n'invoquera point une influence climatique, car j'ai observé plusieurs fois le fait

chez des femmes de confrères et d'amis de la station.

Au surplus, les limites de cet article obligent à ébaucher seulement cette vaste question. Ma seule ambition est d'en suggérer le grand intérêt. Déjà M. Debidour (du Mont-Dore) l'a traitée très éloquemment cet hiver à la *Société d'hydrologie de Paris*, et son intervention en a aussitôt suscité bien d'autres, notamment de la part de MM. Ferreyrolles, Pierret, Baudoin, Schneider, Jumon, Flurin, Mazeran, Galup, Joly, et de moi-même. On aura profit à se reporter au texte *in extenso* paru dans les *Annales d'hydrologie et climatologie médicales de Paris*, t. LXXI, 1929-1930. Il nous a plu de citer quelques publications étrangères très récentes dans le seul but de montrer combien les hydrologues des autres pays ont compris l'avenir de ces recherches et d'inciter nos compatriotes à poursuivre des études sur les mêmes sujets.

On n'omettra pas de consulter encore le beau livre (Paris, chez Amédée Legrand, 1928) que récemment MM. Dejust, Verne, Combes, Parat, Urbain, Dujarric de la Rivière et de Saint-Béat ont consacré à la *Chimie physiologique de la peau*. C'est une documentation précieuse sur ces sujets fort nouveaux.

A ceux qui s'étonneraient de ce que les médecins hydrologues aient relativement beaucoup tardé à apporter les explications physiologiques que l'on vient de lire, je répondrai que, de tous les chapitres de la Physiologie, celui concernant les diverses fonctions de la peau a bien été, semble-t-il, le dernier à se constituer sur des bases solides. Que savait-on il y a vingt ans à ce sujet? A part la fonction sudoripare, le chapitre n'était guère qu'une page blanche. On voyait mourir en quelques heures, aussi bien les grands brûlés que les animaux dont le revêtement cutané venait d'être verni, mais ces faits n'avaient trouvé aucune explication réellement logique et satisfaisante. Ils prouvaient, on s'en rendait bien compte, que l'organe « peau » jouait un rôle de premier plan, mais on n'avait pas percé le mystère de ces fonctions. Et ce retard s'explique. Les méthodes physiologiques telles que l'extirpation, l'analyse comparative des sangs artériels et veineux comme on les applique à des organes isolés comme la rate, le foie, ou encore le fonctionnement *in vitro* et en survie comme pour le cœur, l'intestin, n'étaient pas applicables à l'organe peau ; et c'est bien la difficulté des recherches, le manque de techniques appropriées, et non la négligence des physiologistes qui imprimaient un certain retard à cette partie de nos connaissances. Aussi bien tout progrès en médecine vient de la physiologie, et nous l'avons vérifié une fois de plus dans cet article qui mériterait de plus longs développements si son cadre restreint ne l'interdisait.

---

## COMMENT CONCEVOIR, APPLIQUER LES MÉTHODES DE DÉSENSIBILISATION CURATIVES D'APRÈS LA CRÉNOTHÉRAPIE EXPÉRIMENTALE

PAR

le Dr P. FERREYROLLES (La Bourboule)

Si les eaux minérales sont parmi les médicaments employés contre le traitement des maladies chroniques, ceux dont l'action a été la mieux étudiée, il ne me semble pas que la thérapeutique en général ait retiré de la crénothérapie expérimentale tout le bénéfice qu'elle aurait dû. Il me paraît intéressant de dégager de cette étude quelques règles générales de thérapeutique utiles pour le traitement de malades dont l'affection résiste aux médications habituelles, faute peut-être de les bien savoir appliquer.

Tous les travaux de ces dix dernières années sur les eaux minérales nous ramènent à l'action profonde, évidente de la dose infinitésimale d'un médicament donné sur un état bien déterminé lorsqu'il est appliqué suivant la loi de similitude.

Ce n'est certes pas nouveau, mais si la loi des semblables n'a jamais cessé d'être appliquée en médecine, il n'en n'a pas été de même de l'action de la dose infinitésimale. Admise en physique, en chimie, en biologie, elle reprend en thérapeutique toute son importance depuis que l'on explique par la biophysique et la biochimie la plupart des phénomènes de la vie.

Les méthodes de désensibilisation sont la démonstration la plus évidente de l'application en médecine de ces deux lois générales. Ces méthodes ne sont pas d'application courante, à cause des difficultés qui se présentent lorsqu'il faut trouver le médicament désensibilisateur, l'appliquer convenablement pour n'obtenir souvent qu'un résultat momentané et inconstant. Nous pensons que cette méthode de thérapeutique, extrêmement intéressante, serait beaucoup

facilitée si l'on tenait compte des travaux sur l'action anti-anaphylactique et de l'action phylactique des eaux minérales.

Pour bien comprendre les phénomènes dont nous allons parler, il faut nous reporter à des exemples types de désensibilisation spécifique, et je n'en connais pas de meilleurs que les deux publiés il y a quelques années par le professeur Widal et ses collaborateurs, MM. Abrami et Joltrain. Je les résume pour que les lecteurs les aient présents à l'esprit au cours de cet exposé.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade apparemment bien portant, puisque l'examen clinique et les examens de laboratoire sont restés négatifs. Il a depuis vingt-huit ans des crises d'asthme, chaque fois qu'il se trouve en présence de poudre d'ipéca. A l'âge de vingt-cinq ans, à la suite d'une pleurésie, il est pris, chaque fois qu'il manipule de la poudre d'ipéca, de piccotements insupportables dans le nez suivis de véritables crises d'éternuements qui se prolongent de dix à quinze minutes avec conjonctives rouges, larmoiement intense et hydrorrhée nasale. A vingt-sept ans, premières crise d'asthme d'une heure, qu'il évite par la suite, avec des précautions. Une cuti-réaction de Walker est spécifique, mais n'est suivie d'aucune crise d'asthme. Les injections sous-cutanées de substances désensibilisatrices eurent un résultat tout à fait inattendu : avec des doses vraiment homéopathiques, une injection d'un centimètre cube d'une solution à 1 p. 80 000, il se produit localement une large boule d'œdème surmontée d'un large placard d'urticaire, et une crise tellement intense que l'on dut, pour soulager le malade, avoir recours à l'adrénaline. Mais en même temps survint toute une série de phénomènes d'ordre anaphylactique, dont il n'a sa vie durant présenté le moindre symptôme, éblouissements, vertiges, amaurose subite, rapidement dissipée, puis un prurit violent généralisé à tout le corps, et les téguments se couvrent d'un érythème vif, scarlatiniforme, avec de larges placards d'urticaire, apparition du syndrome de Raynaud, picotements intolérables dans les yeux, le nez, éternuements, hydrorrhée nasale, comme précédemment. Les injections désensibilisantes à 1 p. 80 000 parurent exalter la sensibilisation, plutôt que la diminuer, et la désensibilisation ne put être obtenue que par l'association de belladone à la dilution de la macération d'ipéca.

Le deuxième malade présente un aspect tout à fait différent. Il présente des crises d'eczéma aigu de la face, chaque fois qu'il manipule de l'émétine ; il s'aperçut, il y a cinq ans, qu'il présentait une sensibilité particulière aux arsenicaux qui provoquaient chez lui des crises violentes d'urticaire. Depuis quatre mois, il est pris, au bout de quelques jours de manipulation d'émétine, d'éternuements, ses yeux deviennent larmoyants et s'injectent de sang ; très rapidement apparaît un œdème palpébral intense ; quelques jours après, la peau du visage, principalement autour des lèvres et des narines, devient rouge, luisante et chaude. L'inflammation s'étend au front, aux joues, au menton. Bientôt la peau se parsème de petites vésicules confluentes, acuminées, etc., et au bout d'un certain temps tout rentre dans l'ordre (1) et le malade devient de plus en plus sensible à l'émétine. Les injections à 1 p. 10 000 provoquent la réapparition des troubles avec la même topographie que précédemment. On fait la désensibilisation, qui paraissait complète, lorsque vers le dixième jour on note un léger retour des symptômes sous l'influence de l'émétine.

De ces deux observations retenons que dans les deux cas l'administration du médicament désensibilisateur a provoqué d'abord une aggravation des symptômes, puis que le premier malade n'a pu être désensibilisé que par l'addition de belladone à la macération d'ipéca, que le deuxième malade était sensible à l'arsenic avant d'être sensible à l'émétine, que l'émétine ne provoquait les accidents qu'au bout de quelques jours, et enfin que la durée d'action du médicament désensibilisateur fut d'un temps limité. Voyons comment la crénothérapie expérimentale nous permet de relier tous ces faits et quels sont les enseignements que nous en pouvons tirer.

Qu'est-ce qu'un individu sensibilisé? « L'individu sensibilisé, dit M. Ravaut, est celui dont l'organisme a acquis, sous l'influence répétée d'un antigène, la propriété de réagir constamment à des doses qu'il supportait bien autrefois et qui, dans les mêmes conditions, laissent insensibles des individus normaux. Les phénomènes de sensibilisation sont les manifestations cliniques et humorales qui traduisent cette nouvelle propriété de l'organisme. Les méthodes de désensibilisation sont celles qui ont pour but de faire perdre aux malades cette propriété pathologique nouvellement acquise et de lui restituer sa sensibilité normale (1). »

Or, si l'on veut bien admettre que ce que nous sommes habitués à considérer comme les symptômes de la maladie ne sont en réalité que les

(1) Étant donnée la très grosse bibliographie écrite sur la désensibilisation, nous nous reporterons simplement à l'exposé si clair et si complet de la question fait par M. Ravaut et Spillmann dans leur rapport au *Congrès des dermatologistes français* à Strasbourg en 1923.

signes auxquels nous reconnaissons la réaction de l'organisme, les moyens qu'il emploie pour se protéger contre la maladie, nous aurons une idée un peu différente de la désensibilisation, mais nous y gagnerons peut-être en clarté et en précision. En effet, l'inflammation n'est pas provoquée par l'infection, elle est le mode de défense de l'organisme contre l'infection (méthode de Bier) ; la fièvre n'est pas donnée par le microbe, l'organisme élève sa température pour lutter contre le microbe. Ces manifestations qualifiées symptômes de la maladie ne doivent donc pas être combattues, mais respectées, aidées, et le médicament curatif sera celui qui agira dans le même sens que la nature, provoquera au besoin ces réactions de défense que nous appelons maladie.

L'organisme réagit en effet, lors de l'administration d'un médicament, comme dans le sens de la maladie, par une aggravation.

Le professeur Marage l'a démontré dans deux siotes à l'Académie des sciences (1).

Si l'on met en présence dans du lait le *Saccharomyces Kefir* et le *Bacillus Caucasicus*, on a une production de kéfir et d'acide lactique. Il semble, cliniquement parlant, que si l'on met ces deux formes en présence de lait et de bicarbonate de soude, leur travail sera gêné et la production d'acide lactique diminuée, car il se produira, au fur et à mesure de sa production, du lactate de chaux et de l'acide carbonique ; or il se passe justement le contraire : il y a augmentation de la production d'acide lactique, $9^{cc},54$ au lieu de $7^{cc},02$, $9^{cc},54$ au lieu de $8^{cc},19$ dans les cas les plus favorables.

L'organisme ne saurait donc être considéré comme un récipient inerte dans lequel se produisent des réactions suivant les lois ordinaires de la chimie. L'organisme se défend contre les médicaments, et les réactions produites sont absolument contraires à celles que l'on attendait ; médicalement parlant, c'est une aggravation.

Ceci est confirmé, du reste, par une expérience des plus remarquables par sa précision à ce point de vue : celle de Marcel Haendel et J. Malet. En injectant de la peptone, du lait, etc., à des animaux, ces auteurs paralysent le système réticulo-endothélial, qui peu après cette injection n'absorbe plus l'encre de Chine comme normalement. En préparant l'animal par une série d'injections de peptone ou de lait précédant de quelques jours celle d'encre de Chine, on constate que les grains de charbon sont moins absorbés que normalement par le système réticulo-endothélial, qui est devenu plus actif du fait de cette préparation (*Deut. med. Woch.*, 1er février 1929).

Aux stations thermales, il est bien connu que beaucoup de malades hyperacides éprouvent une aggravation passagère lorsqu'ils font usage d'eaux bicarbonatées sodiques fortes, leur acidité urinaire augmente et est souvent accompagnée de crises de coliques hépatiques ou néphrétiques. Un malade de M. Billard atteint de bronchite asthmatiforme fit, à la suite d'une injection de 50 centimètres cubes d'eau de Choussy-Perrière, une crise colloïdoclasique grave avec crise d'asthme extrêmement violente, mais fut par la suite débarrassé de ses accidents antérieurs. La réaction de Wassermann réactivée par le mercure ou l'arsenic, la réaction d'Herxheimer, réaction inflammatoire qui se produit dans les tissus syphilitiques sous l'influence du traitement spécifique, la poussée thermale comme l'a définie Flurin ne sont que des phénomènes de même nature.

Personne de nous n'a un état humoral normal. Pour chacun de nous, il y a contre cet état humoral un antigène qui pourrait provoquer un choc anaphylactique. Lorsque le hasard fait qu'un antigène déclenche chez un malade une crise anaphylactique, nous considérons à tort cette crise comme une maladie ; disons alors, si l'on veut, maladie curative et considérons cet antigène non plus comme cause d'accidents, mais comme le remède spécifique s'appliquant exactement à l'état humoral du sujet comme l'ipéca fut le médicament des malades de MM. Widal, Abrami et Joltrain, comme l'eau de la Bourboule fut le médicament curatif du malade de Billard, comme on en trouverait des milliers d'exemples publiés dans la littérature, sur la désensibilisation.

Que remarquons-nous en effet? Si le choc anaphylactique est trop fort, il cause la mort ; s'il est moyen, il cause aggravation de l'état du malade, puis amélioration ; s'il est léger, amélioration sans aggravation apparente, puis nul, c'est la guérison, c'est l'immunité.

Comment donc régler ce choc anaphylactique pour qu'il soit réellement un procédé thérapeutique? L'étude des eaux minérales a montré que certaines d'entre elles neutralisaient l'action de l'injection préparante. Mais là ne se limite pas leur action. De l'étude de leurs propriétés nous sommes amenés à constater que la désensibilisation devrait se faire par deux stades successifs : 1° régler l'intensité du choc anaphylactique ; 2° protéger l'organisme contre les récidives. Or, par le même processus que celui qui agit dans la crise thermale, nous pouvons régler

(1) *Comptes rendus*, 182, 1926, p. 663.

ces deux phases sucessives de la désensibilisation, expression incomplète, disons de la guérison — si l'on entend par là l'ensemble de deux phénomènes — du malade.

1° **Stade d'élimination ou de neutralisation.** — Pour provoquer ce premier stade de la désensibilisation, toutes sortes de méthodes ont été mises en œuvre, les méthodes de désensibilisation spécifique suivant la méthode de Besredka employée dans les observations que nous avons rappelées de MM. Widal, Abrami et Joltrain.

Devant la difficulté de leur application, on a tenté ce que l'on a appelé des méthodes de désensibilisation non spécifiques : l'autosérum de MM. Widal, Abrami et Joltrain, la peptone de MM. Pagniez et Vallery-Radot, des lécithines, des injections de solutions de chlorure de sodium, de carbonate de soude, etc.

C'est une action analogue que M. Ravaut a recherchée par l'injection ou l'absorption d'une solution d'hyposulfite de soude, bien qu'il en explique l'action tout à fait différemment.

Billard et ses collaborateurs, différents auteurs ont étudié à ce point de vue les eaux minérales. Des résultats remarquables ont été observés par les différents expérimentateurs, résumons-les brièvement.

*a*. Des résultats positifs forts, par les eaux minérales chlorurées, bicarbonatées, mixtes, carbogazeuses ; chlorurées sulfatées sodiques auxquelles répondent Vichy (Billard, Grellety, professeur Arloing et Vauthey), La Bourboule (Billard, Daupeyroux, Ferreyrolles), Royat (Billard, Mougeot, 1914), Gastona Mondariz, Colda de Allava, Solares, Corconte, (J. Garcia Vinals) en Espagne.

*b*. Résultats positifs faibles pour les sulfurées sodiques, qui produisent une diminution des accidents et une aggravation ensuite, comme du reste certaines autres eaux minérales : Luchon (Longeron, Milhaut et Ricard) ; le professeur Henri-Jean et Kopaczcewski à Spa pour les ferrugineuses.

*c*. Négatifs pour les sulfurées sodiques, Cauterets (Flurin et Armingaud) et les bicarbonatées mixtes du Mont-Dore (Chassevant, Galup, Poirot-Delpuech), Aix (Lelong).

Comment agissent-elles?

La théorie la plus généralement admise place à la base de tous les chocs une perturbation de l'équilibre physique du milieu intérieur aboutissant au déséquilibre colloïdal et à la floculation. Pour Billard, le déséquilibre colloïdal serait le résultat des modifications de l'équilibre lipoïdique cellulaire. Ce qui produit le choc, ce n'est pas l'albumine dite étrangère. Il n'y a pas d'albumine étrangère. Une albumine est une grosse molécule composée d'acides aminés ; les acides aminés n'ont pas le pouvoir de créer le choc anaphylactique, ce sont des matériaux passe-partout ; ce n'est ni leur nombre, ni leur groupement qui les caractérisent, mais les électrolytes et les lipoides qui y sont accrochés. Ce sont eux qu'il faut nettoyer, mobiliser. Or, pour mobiliser les lipoïdes, il faut faire intervenir les savons.

Si l'on étudie la stalagmométrie, on voit que la tension superficielle des eaux minérales, seules puis après addition d'un poids constant de savons, permet de les diviser en deux groupes :

1° Celles dont la tension superficielle diminue notablement, c'est-à-dire celles qui contiennent des électrolytes qui augmentent la diffusion des micelles de savon : celles qui dissolvent bien les savons ;

2° Celles dont la tension superficielle baisse peu, c'est-à-dire qui ont des électrolytes qui précipitent les savons.

Les eaux qui annulent l'action de l'injection préparante dans les phénomènes de l'anaphylaxie sont celles du premier groupe.

L'action des eaux du deuxième groupe est tout à fait différente et non moins importante, comme nous le verrons tout à l'heure.

Les eaux minérales donc, agissant sur les savons comme l'a montré Laville dans sa thèse, mobilisent par l'action de ces derniers les lipoïdes et permet l'élimination, ou la dispersion dans l'organisme qui peut alors les neutraliser des éléments toxiques qu'ils ont absorbés.

Mais, comme l'ont remarqué à peu près tous les auteurs, une fois ce nettoyage de l'organisme fait, les lipoïdes, dont nous connaissons bien le rôle fixateur des poisons, continuera à fixer les toxines endogènes ou exogènes avec lesquelles ils seront en contact, et au bout d'un temps plus ou moins long tout sera à recommencer. En 1923, dans son rapport à Strasbourg, M. Ravaut écrivait : « Les procédés actuels de désensibilisation n'ont souvent qu'un effet momentané suspensif, car ils atteignent surtout la manifestation et non la cause. Pour obtenir des résultats stables et persistants, c'est à elle qu'il faut s'adresser, il faut donc modifier l'état humoral, le terrain. »

2° **Stade de protection.** — Or cette cause, cet état humoral, ce terrain sont éminemment complexes. « Nombre d'incidents pathologiques, dit M. Ravaut, ou même de phénomènes normaux dans l'évolution de l'individu servent de point de départ aux troubles humoraux dont

dépendent les phénomènes de sensibilisation : injections de sérums thérapeutiques, vaccinations jennériennes ou bactériennes peuvent être suivies d'accidents variés. D'autres fois c'est à la suite de maladies infectieuses comme la rougeole, la scarlatine, la diphtérie que se manifestent chez certains malades les mêmes troubles ; de même, si certaines substances chimiques paraissent spécialement aptes à reproduire chez certains individus des accidents identiques qui se répètent de la même façon, il en est d'autres qui modifient de telle façon leur état humoral que de ce fait ils deviennent sensibles à beaucoup d'autres substances. »

Si donc nous voulions chercher pour ce genre de malades ce qui avec nos conceptions actuelles serait évidemment l'idéal : le vaccin protecteur spécifique, nous voyons immédiatement en présence de quelles difficultés insurmontables nous nous trouverions. On peut cependant guérir sans vaccin spécifique. Des médicaments peuvent parfaitement se substituer à eux et remplir le même rôle.

Depuis Pasteur, les microbes, les toxines, une idée de spécificité s'est accolée à la notion d'immunité dans l'esprit du médecin.

L'organisme fabrique, sécrète un contrepoison et guérit. Cela est un dogme classique et intangible.

Or, pour Billard, la spécificité n'est pas ce que l'on dit, il y a des faits indéniables d'immunité non spécifique. Il les prouve et il les étudie. Il découvre par exemple que la spartéine protège un cobaye contre des doses mortelles de venin, de toxine diphtérique, de toxine tétanique. Il découvre que l'eau de la Bourboule protège contre la toxine tétanique, l'eau de Saint-Nectaire contre la toxine diphtérique, l'eau du Mont-Dore protège contre la spartéine, contre la phalline des champignons, l'eau de Châtel-guyon contre le venin de vipère.

Les injections faites séparément montrent qu'il ne s'agit pas là d'une neutralisation par contact d'un poison par les électrolytes de l'autre, mais qu'il s'agit d'une véritable protection de l'organisme par l'injection d'une de ces substances contre les effets toxiques de la seconde.

Tout ceci pour démontrer ce à quoi tendent les travaux de Billard :

L'organisme peut donc être défendu contre un poison sans que ce poison lui-même ait eu aucune part dans l'organisation de la défense. L'organisme n'a pas besoin de fabriquer de contrepoison pour guérir. Ces phénomènes particuliers de protection ont été étudiés par Billard sous le nom de phylaxie. Certains médicaments, certaines eaux minérales ont pu protéger des cobayes contre des poisons organiques avec lesquels ils semblent au premier abord ne rien avoir de commun. Quelles relations peut-on établir *a priori* entre l'eau de Saint-Nectaire et la toxine diphtérique, entre l'eau de la Bourboule et la toxine tétanique?

Dégageons-nous donc de l'idée de spécificité telle que nous sommes habitués à la concevoir, et cherchons comment nous pouvons protéger nos lipoïdes contre les toxines ou les poisons. Quel remède peut nous donner cette phylaxie vis-à-vis des toxines endogènes ou exogènes du malade?

**Comment choisir les remèdes ?** — Les expériences de Billard ont montré que si la spartéine protégeait contre des doses mortelles de toxine tétanique, de toxine diphtérique, si l'eau de la Bourboule protégeait contre des doses mortelles de spartéine, de toxine tétanique, — j'ai montré que l'eau de la Bourboule protégeait également contre la strychine, la morphine, la cocaïne, — c'est que, dit-il, tous ces poisons se fixent sur les lipoïdes du névraxe... *similia similibus.*

Billard a démontré que tous ces poisons n'ont pas une action égale de protection, elle est plus ou moins forte pour les uns que pour les autres : ainsi, un cobaye immunisé contre la toxine tétanique résiste à une dose de toxine diphtérique tuant le témoin en vingt-quatre heures ; un cobaye immunisé contre la toxine tétanique résiste à une dose de venin de vipère égale à quatre fois la dose mortelle pour le témoin ; un cobaye immunisé contre la toxine diphtérique résiste à une dose égale à trois fois la dose mortelle de venin : échelle hiérarchique des neurotoxines qui descend de la toxine tétanique à la toxine diphtérique puis à la neurotoxine des venins. Mais il est impossible de remonter l'échelle, c'est à dire que le venin n'immunise pas contre la toxine diphtérique et que la toxine diphtérique n'immunise pas contre la toxine tétanique.

Par conséquent, le médicament protecteur devra remplir les conditions suivantes : avoir le même tropisme que celui du poison contre lequel il doit protéger, avoir un pouvoir de fixation plus grand que ce dernier.

Reprenons l'image de Billard, « tout se passe comme si » : une cellule qui prend un poison est analogue à une étoffe qui se teint, une cellule immunisée est un tissu qui ne prend pas le poison, la teinture en l'espèce. La teinture protectrice doit avoir un plus grand pouvoir de fixation ; une fois fixée, la teinture surajoutée, le poison en l'espèce, ne peut plus prendre.

Il faut en outre que ce médicament ait une

rapidité de diffusion plus grande que la toxine, c'est une véritable course à la cellule, il doit avoir une place de premier occupant, sinon l'effet est nuisible. Ainsi l'uroformine qui protège contre la toxine diphtérique, aggrave la diphtérie en évolution. Le formol, à effet fixateur plus grand que la toxine, ajoute à celle-ci ses effets toxiques s'il arrive en second.

En effet, à moins d'injecter la spartéine dans un temps très rapproché de celui de l'injection de venin, l'eau de la Bourboule dans un temps optimum, vers la septième heure de la toxine tétanique, Saint-Nectaire dans le même temps après la toxine diphtérique, l'animal ne peut être sauvé. La mort peut même être plus rapide que chez le témoin : là encore les effets toxiques s'ajoutent.

**Comment déterminer le meilleur médicament ?** — Parmi l'ensemble des médicaments remplissant les conditions ci-dessus, quel est celui qui s'adapte le mieux au malade et comment le choisir? Il nous faut chercher l'antigène, dans l'espèce le remède, pour reproduire l'image exacte de la symptomalogie présentée par le malade ; nous y arriverons facilement par la connaissance de la petite toxicologie du remède, de la pathogénésie du médicament. J'ai, dans un article de la *Gazette des hôpitaux* (6 et 8 juin 1923), à propos de la désensibilisation spécifique curative, montré que l'on trouvait dans les traités de pathogénésie, à l'article *Ipéca*, par exemple, dans la *Matière médicale* de William Bœrck, décrits avec la plus grande minutie tous les phénomènes produits par l'ipéca chez l'homme, absolument superposables à tous ceux présentés par les deux malades de MM. Widal, Abrami et Joltrain et qu'il aurait suffi de les connaître pour être assuré que, sans rien savoir de l'histoire de ces deux malades, on pouvait prévoir d'emblée, en se servant de ce qui avait été publié sur l'ipéca, qu'ils seraient améliorés par des doses infinitésimales de poudre d'ipéca. Et il suffit, par exemple, de se reporter à la toxicologie de l'arsenic, comme l'a très bien étudiée Georges Brouardel, pour voir la ressemblance absolue des symptômes décrits à la pathogénésie de l'arsenic (1).

Si nous avons retrouvé dans l'ouvrage que nous signalons le syndrome complet de ces deux malades, il n'y a guère de syndromes courants dont nous ne retrouvions l'image complète : lisez la pathogénésie du berbéris : vous y trouverez le syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer avec toutes ses manifestations secondaires ; celle de *Baptisia* ou d'*Echinacea*, vous retrouverez le syndrome malin d'Hutinel ; à celle de chlorure de sodium, la description de tous les signes d'aggravation qui se produisent chez certains sujets au bord de la mer ; à celle du soufre et de l'arsenic, tous les troubles qu'ils ont été accusés d'avoir produits chez des sujets prédisposés, etc.

Par conséquent, par l'étude de la pathogénésie du médicament, nous pouvons trouver le médicament utile dans chaque cas particulier.

Mais, lorsqu'il aura épuisé son action, le malade sera-t-il guéri ? Non ; nous savons que, sous l'influence de la maladie comme sous l'influence du remède, le malade passe par une série d'états successifs. A chacun de ces états convient un remède.

Billard a démontré qu'il y avait une échelle hiérarchique des neurotoxines. MM. Widal, Abrami et Joltrain ont remarqué que leur premier malade n'a pu être désensibilisé à l'ipéca qu'après action de la belladone ; que le deuxième malade était sensible à l'arsenic avant d'être sensible à l'ipéca. Belladone, ipéca, arsenic, voilà bien la hiérarchie du remède superposable à celle des neurotoxines de Billard, voilà les trois états par lesquels passe le malade pour guérir et les trois remèdes successifs qui donneront la guérison.

Comment connaître cette hiérarchie des remèdes?

Très facilement ; en consultant toujours la matière médicale, nous y voyons que chaque médicament est le complémentaire d'un ou d'une série d'autres médicaments et qu'il peut être suivi d'un ou de plusieurs autres suivant chaque cas particulier.

**Comment administrer le remède ?** — Billard nous a montré que, s'il fallait un certain temps pour que l'eau minérale empêche le choc anaphylactique, il fallait également un certain temps pour que l'action phylactique puisse se produire. Beaucoup de ces expériences, négatives d'abord, devinrent positives lorsqu'il fit intervenir le facteur temps. « J'étais trop pressé, dit-il ; contre le facteur temps, nous ne pouvons rien. »

Ce pouvoir phylactique, comme l'action anti-anaphylactique, dure un certain temps. Une seule dose a suffi pour protéger des cobayes dix à quinze jours après l'injection protectrice.

Alors : donner une dose du remède et attendre, avant de la répéter, qu'elle ait donné son résultat ; savoir attendre : beaucoup d'échecs thérapeutiques sont dus à ce que nous sommes trop pressés et ne donnons pas aux réactions défen-

(1) G. BROUARDEL, Etude sur l'arsenicisme. Steinhel édit., 897.

sives de l'organisme le temps de se produire.

Donc, donner une dose et attendre. Mais attendre combien de temps?

Chaque médicament a un temps d'action allant pour les uns de quelques heures à plusieurs jours, d'autres à plusieurs semaines. Cela aussi se trouve dans le *Relationships of remedies* du Dr Gibson Miller. Inutile de répéter donc la dose du médicament bien choisi tant que l'amélioration persiste : les doses répétées sont sans bénéfice pour le malade et peuvent être nuisibles.

Quelle dose prescrire? Billard a démontré que ce sont les infinitésimaux de l'eau minérale qui agissaient, et il a suffi, pour inactiver des poisons violents, de quelques centimètres cubes de l'eau minérale spécifique. M. Widal, ses collaborateurs, tous ceux qui se sont occupés de la désensibilisation emploient des doses infinitésimales. Que nous sommes loin des doses de nos formulaires ! Et cela me rappelle les travaux du Pr Richet il y a quinze ans, qui, à propos de l'injection de sérum salé, écrivait : « Pour provoquer quinze jours après cette immunité, il a suffi, dit-il, de doses prodigieusement faibles, tellement faibles que j'ai longtemps hésité à y croire ; mais, en multipliant mes expériences, j'ai dû me rendre à l'évidence. Peut-être les médecins trouveront-ils là matière à reflexion et essayeront-ils d'obtenir de grands effets avec de petites causes. »

Toujours à propos des doses, pourquoi, s'il y a amélioration après une dose de 1 p. 80 000 par exemple, continue-t-on le traitement par des poses progressivement croissantes? Il semble tellement plus logique de faire le contraire et de penser que mieux est le malade. mpins il a besoin du remède, plus la dose doit être faible. L'étude de l'immunité acquise semble nous donner raison. Il y a là un long paragraphe à développer, mais ceci nous entraînerait trop loin. Nous y reviendrons.

Ne rions donc pas de l'action des faibles doses d'eaux minérales, même de celles dont la minéralisation totale est extrêmement faible. Mais étudions l'action de l'infinitésimal de toutes les doses infinitésimales appliquées suivant la loi des semblables, et nous obtiendrons nous aussi de grands effets avec de petites causes.

---

# VARIATIONS DU TAUX DE L'ACIDE URIQUE DU SANG ET DES URINES SOUS L'INFLUENCE DE LA CURE DE VICHY

PAR

**Paul VAUTHEY** et **Max VAUTHEY**
(de Vichy)

I. **Introduction.** — Depuis l'entrée dans la pratique courante des laboratoires biologiques de la méthode colorimétrique de Grigaut pour le dosage de l'acide urique, l'étude de l'action des eaux minérales sur le métabolisme de l'acide urique est une question à l'ordre du jour, et récemment encore Schneider (de Contrexéville) proposait comme sujet du rapport et de la discussion à l'Assemblée générale annuelle de la Société d'hydrologie de Paris pour 1931 : « Les goutteux aux eaux minérales ».

En effet, les hydrologues ont voulu se rendre compte si les renseignements fournis par le laboratoire concordent avec les résultats favorables, classiquement connus par les données de la clinique seule, de l'action thérapeutique de certaines eaux minérales sur les syndromes goutteux et graveleux. En même temps, ils ont cherché s'ils pourraient trouver dans les modifications de l'acide urique du sang la preuve et l'explication des améliorations cliniques constatées. Les premières recherches dans ce sens, faites sur les eaux des stations thermales indiquées dans ces maladies, donnèrent d'ailleurs des résultats qui semblèrent paradoxaux, puisqu'ils ont montré, en même temps qu'une amélioration clinique, une augmentation marquée du taux de l'acide urique du sérum, augmentation variant du simple au double (Schneider). Pour la cure de Vichy, des constatations analogues furent faites par Rouzaud et Monceau, puis tout récemment par Lescœur et Ch. Desgrez. Cependant des résultats quelque peu différents furent obtenus dans cet ordre d'idées par Desgrez, Rathery et Lescœur avec l'eau de Pougues. En conséquence, aucune conclusion définitive ne ressort de ces divers travaux, et cela ne saurait étonner, si l'on considère, d'une part, les conditions très différentes d'expérimentation (cures à la station ou cures à domicile avec des eaux transportées, cures plus ou moins longues), d'autre part, les conditions dans lesquelles a été dosé l'acide urique, les dosages des travaux antérieurs ayant porté presque uniquement sur l'acide urique du plasma ; aussi Violle a-t-il pu émettre

l'hypothèse que, en cas d'hyperuricémie plasmatique, il pouvait très bien ne pas s'agir d'hyperuricémie totale, c'est-à-dire d'hyperuricémie vraie, mais peut-être d'une modification dans la répartition de l'acide urique entre les globules et le plasma. C'est pourquoi nous considérons comme indispensable, dans les recherches de ce genre, d'évaluer à la fois le taux de l'acide urique du *sang total* (qui nous renseigne sur l'hyperuricémie vraie) et le taux individuel de l'acide urique du *sérum* et des *globules* (qui nous renseigne sur la valeur respective de l'acide urique salifié et de l'acide urique combiné organique). Les chiffres obtenus ainsi pour l'acide urique du sérum seront très voisins de ceux de l'acide urique du plasma, attendu que, comme le dit Lambling, « le sérum ne diffère quantitativement du plasma que par le départ du fibrinogène sous la forme de fibrine, c'est-à-dire très peu » (4 p. 1000); et les travaux réalisés soit sur le plasma, soit sur le sérum seront donc comparables.

D'autre part, nous avons pensé que l'examen des variations, dans l'urine, de l'acide urique et du rapport acide urique-urée pourrait donner des renseignements sur la mobilisation et l'élimination de l'acide urique ; et que peut-être aussi les modifications du *p*H urinaire permettraient des constatations intéressantes.

Aussi, pour que des conclusions valables puissent être tirées des études de l'action des eaux minérales sur le métabolisme de l'acide urique, il serait souhaitable de voir adopter par nos confrères des stations thermales et par les chercheurs qui peuvent se déplacer, un plan d'études aux stations mêmes, indépendamment des travaux si importants faits, sur les eaux transportées, dans divers laboratoires de Facultés et dans ceux des Chaires d'hydrologie. Et ce plan directeur pourrait être par exemple le suivant : cure à la station, d'une durée de vingt et un jours en moyenne ; analyses comparatives d'urines et de sang immédiatement avant et après la cure, pour se rendre compte des effets immédiats de cette cure classique ; dans le sang, évaluation du taux de l'acide urique du sang total, du sérum et des globules ; toutes ces analyses faites dans le même laboratoire ; analyses identiques, si possible six semaines après la fin de la cure (difficile à obtenir pour les malades des stations thermales).

**II. Dispositif de recherche.** — Nous avons institué de telles recherches bio-chimiques chez un certain nombre de malades venus suivre la cure de Vichy et qui étaient soumis à la cure thermale classique (boissons et pratiques externes habituelles), à Vichy même, pendant une période moyenne de vingt et un jours. Nous n'avons pas appliqué à tous nos malades une cure identique limitée à telle ou telle source, comme pour instituer une expérience ; nous avons jugé qu'ils venaient à Vichy pour se soigner et nous nous sommes occupés d'abord de faire suivre à chacun d'eux le traitement hydro-minéral commandé par sa maladie, son état général, sa symptomatologie clinique. C'est dire que les malades ont bu à des sources différentes, différentes suivant chaque malade, et différentes suivant l'évolution de la cure et les réactions individuelles. De même, nous n'avons fait ces recherches bio-chimiques qu'au début et à la fin de la cure, car le traitement thermal est un ensemble complexe dont les résultats n'apparaissent pas du jour au lendemain, mais naissent et se développent progressivement au cours de la cure, pour s'épanouir à la fin d'une période minimum de cure de vingt et un jours.

Une première analyse de sang et d'urines était faite au début, une seconde comparativement à la fin de la cure. L'analyse de sang a porté sur l'acide urique du sang total et sur l'acide urique du sérum. Le prélèvement a toujours été fait à jeun et le dosage effectué suivant la méthode de Grigaut, qui est aujourd'hui classique ; les résultats définitifs étaient la moyenne de deux lectures au minimum faites sous des épaisseurs différentes. Afin de supprimer autant que possible tout facteur personnel, le dosage post-cure a toujours été fait par le même opérateur que le dosage préalable.

Les chiffres donnés par le chimiste étaient pour l'acide urique total rapportés à 1 000 de sang total, et pour l'acide urique du sérum à 1 000 de sérum. Afin de rendre tous nos résultats comparables, nous avons dû faire subir aux chiffres d'acide urique du sérum une correction destinée à les rapporter également à 1 000 de sang total. Comme 1 000 grammes de sang total renferment environ 500 grammes de sérum, nous avons divisé par 2 les chiffres donnés pour l'acide urique du sérum. Une fois cette correction faite, nous avons pu, par différence entre sang total et sérum, obtenir les chiffres d'acide urique des globules, exprimés eux aussi pour 1 000 de sang total. Nos chiffres sont donc tous exprimés pour 1 000 de sang total.

Pour le plus grand nombre de nos observations, nous avons fait doser dans les urines l'urée des vingt-quatre heures, l'acide urique des vingt-quatre heures, d'où a été déduit le rapport acide urique-urée ; et enfin nous avons déterminé le *p*H urinaire.

**III. Caractéristiques cliniques des cas étudiés.** — Chez nos malades, la cure de Vichy était

indiquée pour des manifestations arthritiques : obésité, lithiase biliaire, gravelle ou lithiase urinaire, goutte, rhumatisme chronique, diabète, souvent accompagnées de troubles du côté du foie avec insuffisance hépatique : congestions chroniques, cholécystite, symptômes gastro-hépatiques.

IV. **Résultats obtenus**. — Nos examens ont porté sur 19 malades de ce genre, 5 d'entre eux ayant été suivis pendant deux cures thermales, et un autre pendant trois cures ; nous apportons donc les résultats de l'étude de 26 cures thermales à l'occasion desquelles nous avons fait ces recherches bio-chimiques suivant le plan ci-dessus.

La première analyse de sang, *avant la cure*, a permis de distinguer d'emblée deux groupes de cas : ceux dont le taux de l'uricémie était normal ou au-dessous de la normale, ceux qui présentaient de l'hyperuricémie.

A. **Uricémie préalable normale** : 9 observations (cf. le tableau I ci-joint). — Ces 9 observations le taux de l'acide urique du sérum a été augmenté 8 fois (soit 92,5 p. 100 ; pour la neuvième, baisse de 3 milligrammes p. 1 000 seulement) et le taux de l'acide urique des globules a été augmenté 9 fois (soit 100 p. 100).

Dans la majorité de ces 9 cas, on a noté dans les urines une augmentation nette de l'élimination de l'acide urique de vingt-quatre heures, une augmentation du rapport acide urique-urée ; au contraire, l'urée a montré des éliminations variables, soit en plus, soit en moins. Enfin, le *p*H urinaire a été augmenté dans les 9 cas.

B. **Hyperuricémie préalable** : 17 observations (cf. le tableau II ci-joint). — Ces 17 observations présentent les mêmes caractéristiques cliniques fondamentales que celles de la première catégorie : ce sont encore des arthritiques à manifestations multiples, mais avec prédominance d'obésité, goutte, lithiase urique, diabète.

Dans ces 17 cas, les analyses de sang ont montré,

TABLEAU I.

| DIAGNOSTIC. | A.U. S.T. | A.U. Sér. | A.U. Glob. | A.U. ur. | Uréc. ur. | A.U./Uréc. | *p*H. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M. Kir..., 45 ans, 1927, arthritisme, gravelle urique, rhumatisme chronique, cholécystite | 0,080 | 0,022 | 0,058 | 0,76 | 34,60 | 2,2 | 5,4 |
| | 0,099 | 0,027 | 0,072 | 0,94 | 16,20 | 5,8 | 6,2 |
| Mme Sib..., 59 ans, 1927, obésité, coliques hépatiques | 0,096 | 0,022 | 0,074 | 0,58 | 19,80 | 2,9 | 5,4 |
| | 0,128 | 0,037 | 0,091 | 0,92 | 25,40 | 3,6 | 6,9 |
| M. Rous..., 48 ans, 1927, paludisme, alcoolisme, congestion hépatique chronique | 0,095 | 0,021 | 0,074 | 0,76 | 20,30 | 3,7 | 6,5 |
| | 0,125 | 0,036 | 0,089 | 0,98 | 19,80 | 4,9 | 7 |
| M. Mer..., 50 ans, 1928, arthritisme, obésité, diabète, asthme, insuffisance hépatique | 0,074 | 0,030 | 0,044 | 0,90 | 27,86 | 3,2 | » |
| | 0,079 | 0,027 | 0,052 | » | » | » | » |
| Mme Tw... de R..., 68 ans, 1928, arthritisme, obésité, troubles dyspeptiques, rhumatisme chronique | 0,080 | 0,023 | 0,057 | 0,82 | 17,70 | 4,6 | 5,6 |
| | 0,100 | 0,030 | 0,070 | 0,71 | 16,05 | 3,9 | 6,2 |
| M. Hent..., 32 ans, 1928, neuro-arthritisme, cholémie, insuffisance hépatique | 0,080 | 0,029 | 0,051 | » | » | » | » |
| | 0,094 | 0,035 | 0,059 | » | » | » | » |
| M. Loub..., 56 ans, 1928, arthritisme, obésité, gravelle, diabète | 0,094 | 0,038 | 0,056 | 0,51 | 29,80 | 1,7 | 5.8 |
| | 0,123 | 0,041 | 0,082 | 0,50 | 39,20 | 1,2 | 6 |
| Mme Drey..., 48 ans, 1929, coliques néphrétiques, calculs rénaux, pyélonéphrite | 0,102 | 0,036 | 0,066 | 0,46 | 21,85 | 2,1 | 6 |
| | 0,126 | 0,046 | 0,080 | » | » | » | » |
| M. Sah..., 49 ans, 1929, arthritisme, rhumatisme, névralgies, eczéma | 0,098 | 0,030 | 0,068 | 0,35 | » | » | » |
| | 0,155 | 0,034 | 0,121 | 0,40 | 22,44 | 1,8 | 6,8 |

Pour chaque malade, les chiffres de la première ligne sont ceux de l'analyse avant la cure, ceux de la seconde ligne les chiffres de l'analyse post-cure.

concernent des arthritiques à manifestations multiples, avec prédominance des affections du foie et des voies biliaires, lithiase, cholécystite, congestion du foie, insuffisance hépatique.

Dans ces 9 cas, sous l'influence de la cure de Vichy à la station, le taux de l'acide urique du sang total a été augmenté 9 fois (soit 100 p. 100), à la fin de la cure de Vichy à la station, une diminution très fréquente à la fois de l'acide urique du sang total (diminué 13 fois sur 17, soit dans 76 p. 100 des cas), de l'acide urique du sérum (diminué 10 fois sur 17, soit dans 58 p. 100 des cas), et de l'acide urique des globules (diminué 14 fois sur 17, soit dans 82 p. 100 des cas).

TABLEAU II.

| DIAGNOSTIC. | A.U. S.T. | A.U. Sér. | A.U. Glob. | A.U. ur. | Urée. ur. | A.U. / Urée. | *p*H. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M. Sib..., 59 ans, 1927, arthritisme, obésité, goutte, gravelle | 0,100 | 0,022 | 0,078 | 0,69 | 22,50 | 3,1 | 5,1 |
| | 0,096 | 0,038 | 0,058 | 1,17 | 33,20 | 3,5 | 6,3 |
| M. Bog..., 53 ans, 1927, arthritisme, goutte, rhumatisme articulaire chronique, diabète, obésité | 0,123 | 0,030 | 0,093 | 0,99 | 34,00 | 2,9 | 5,5 |
| | 0,099 | 0,036 | 0,063 | 0,97 | 24,10 | 4,0 | 6,6 |
| M. Loub..., 55 ans, 1927, arthritisme, obésité, gravelle, diabète | 0,122 | 0,033 | 0,089 | 0,98 | 30,60 | 3,2 | 5,4 |
| | 0,095 | 0,027 | 0,068 | 1,12 | 39,60 | 2,6 | 6,2 |
| M. Ka..., 44 ans, 1927, arthritisme, gravelle urique et oxalique | 0,135 | 0,045 | 0,090 | 0,81 | 27,10 | 2,9 | 5,9 |
| | 0,118 | 0,038 | 0,080 | 0,91 | 25,20 | 3,6 | 6,8 |
| M. Pa..., 60 ans, 1927, obésité, congestion hépatique, diabète, albumine. | 0,155 | 0,051 | 0,104 | 0,68 | 15,70 | 4,3 | 5,5 |
| | 0,113 | 0,033 | 0,080 | 0,99 | 22,10 | 4,4 | 6,4 |
| M. Mar..., 52 ans, 1927, ictères antérieurs, coliques hépatiques, goutte, diabète | 0,153 | 0,049 | 0,104 | 1,11 | 31,40 | 3,5 | 5,7 |
| | 0,132 | 0,035 | 0,097 | 1,12 | 28,30 | 3,9 | 7,3 |
| M. Sal..., 59 ans, 1927, congestion hépatique, lithiase biliaire probable, coliques néphrétiques (calculs) | 0,145 | 0,045 | 0,100 | 0,79 | 17,50 | 4,5 | 5,8 |
| | 0,109 | 0,021 | 0,088 | 0,83 | 16,40 | 5,0 | 7,5 |
| M. Bonn..., 55 ans, 1927, arthritisme, obésité, pléthore abdominale, congestion hépatique, diabète.. | 0,111 | 0,042 | 0,069 | 1,23 | 18,42 | 1,4 | » |
| | 0,080 | 0,026 | 0,054 | 0,76 | 15,00. | 1,8 | » |
| M. Herm..., 33 ans, 1928, arthritisme, cholémie, insuffisance hépatique, oxalurie, coliques néphrétiques | 0,133 | 0,039 | 0,094 | 0,86 | 20,50 | 4,1 | 6,2 |
| | 0,133 | 0,045 | 0,088 | 0,56 | 14,50 | 3,8 | 6,8 |
| M. Kir..., 46 ans, 1928, arthritisme, gravelle urique, rhumatisme chronique, cholécystite | 0,117 | 0,024 | 0,093 | 0,91 | 30,90 | 2,9 | 6,2 |
| | 0,120 | 0,036 | 0,084 | 0,98 | 38,60 | 2,5 | 6,4 |
| M. Aug..., 1928, 52 ans, lithiase rénale | 0,142 | 0,038 | 0,104 | 1,37 | 47,33 | 2,9 | » |
| | 0,105 | 0,037 | 0,068 | 0,56 | 15,06 | 3,7 | » |
| M. Mer..., 51 ans, 1929, arthritisme, obésité, diabète, insuffisance hépatique, asthme | 0,130 | 0,045 | 0,085 | 1,49 | 25,81 | 5,8 | » |
| | 0,111 | 0,031 | 0,080 | 0,75 | 12,90 | 5,8 | » |
| M. Loub..., 57 ans, 1929, arthritisme, obésité, gravelle, diabète | 0,120 | 0,038 | 0,082 | 0,81 | 45,12 | 1,8 | 6,0 |
| | 0,114 | 0,036 | 0,078 | 0,39 | 37,57 | 1,0 | 6,5 |
| M. Aghab..., 48 ans, 1929, neuro-arthritisme, diabète, rhumatisme goutteux. | 0,116 | 0,045 | 0,071 | 0,48 | 33,48 | 1,4 | 6,0 |
| | 0,112 | 0,038 | 0,074 | 0,42 | 34,95 | 1,2 | 6,2 |
| M. Herm..., 34 ans, 1929, arthritisme, cholémie, insuffisance hépatique, oxalurie, coliques néphrétiques | 0,104 | 0,034 | 0,070 | 0,36 | 20,52 | 1,7 | 6,0 |
| | 0,120 | 0,044 | 0,076 | 0,31 | 17,64 | 1,7 | 6,4 |
| M. Pa..., 62 ans, 1929, obésité, congestion hépatique, diabète, albumine.. | 0,109 | 0,038 | 0,071 | 0,43 | 20,59 | 2,0 | 6,2 |
| | 0,125 | 0,040 | 0,085 | 0,44 | 19,25 | 2,2 | 6,5 |
| Mme Tw... de R..., 69 ans, 1929, arthritisme, obésité, troubles dyspeptiques, rhumatisme chronique | 0,133 | 0,037 | 0,096 | 0,28 | 20,72 | 1,3 | 6,6 |
| | 0,118 | 0,038 | 0,080 | 0,34 | 18,67 | 1,8 | 6,6 |

Pour chaque malade, les chiffres de la première ligne sont ceux de l'analyse avant la cure, ceux de la seconde ligne les chiffres de l'analyse post-cure.

Dans les urines, les variations de l'élimination de l'acide urique de vingt-quatre heures n'ont pas été constantes, ni de même sens, mais avec prédominance des variations en moins, dans 58 p. 100 des cas. Au contraire, l'urée s'est montrée presque constamment diminuée (dans 70 p. 100 des cas). Enfin, comme dans notre premier groupe, le *p*H s'est montré augmenté dans tous les cas.

***

Nous avons fait figurer dans les deux tableaux ci-dessus les chiffres tels que le laboratoire nous les a transmis — compte tenu de la correction dont nous avons parlé plus haut — et nous nous limitons dans cet article à enregistrer les constatations qui découlent de l'examen comparé de ces résultats numériques.

I. — Chez des arthritiques à manifestations diverses, dont l'uricémie était normale ou au-dessous de la normale, la cure de Vichy a déterminé constamment une élévation du taux de l'acide urique, à la fois dans le sang total, le sérum et les globules, sauf dans un cas sur 9, où il y eut

une très légère diminution de 3 milligrammes p. 1 000 d'acide urique dans le sérum.

II. — Chez des arthritiques à manifestations diverses, dont l'uricémie était au-dessus de la normale, la cure a déterminé le plus souvent un abaissement du taux de l'acide urique à la fois dans le sang total, le sérum et les globules ; cet abaissement étant le plus fréquent pour l'acide urique des globules (82 p. 100 des cas).

III. — Les variations du taux de l'acide urique du sang total paraissent en relation avec les variations du taux de l'acide urique des globules, plus qu'avec celles du taux de l'acide urique du sérum, aussi bien dans le groupe où l'uricémie a été augmentée que dans celui où elle a été diminuée par la cure de Vichy. Les variations du taux de l'acide urique des globules sembleraient constituer le phénomène le plus important dans l'action des eaux minérales sur le métabolisme urique, phénomène sur lequel doivent se porter toute l'attention et les recherches des auteurs.

IV. — Les chiffres que nous avons obtenus ne confirment pas l'hypothèse d'un balancement dans la répartition de l'acide urique entre les globules et le sérum, attendu que les modifications, en augmentation ou en diminution, de l'acide urique se font presque toujours dans le même sens pour le sang total, le sérum et les globules. Cette constatation concorde avec les conclusions de Grigaut, et de Weil et Guillaumin.

V. — Chez nos arthritiques avec uricémie normale ou au-dessous de la normale, l'élimination urique de vingt quatre heures à la fin de la cure a été le plus souvent augmentée ; chez nos arthritiques avec hyperuricémie préalable, les variations de l'élimination urique de vingt-quatre heures se sont montrées, tantôt en augmentation (42 p. 100), le plus souvent en diminution (58 p. 100). En laissant de côté toute question d'interprétation, remarquons que les variations de l'élimination urique de vingt-quatre heures sont le plus souvent parallèles aux variations de l'uricémie, quel que soit le sens des variations de l'acide urique sanguin.

VI. — Il est curieux et intéressant de constater que dans tous nos cas étudiés les analyses montrent à la fin de la cure de Vichy une élévation manifeste du *p*H urinaire, alors que jusqu'à maintenant les résultats obtenus par divers auteurs étaient variables, tantôt élévation, tantôt abaissement. Quoi qu'il en soit, il semble n'exister, d'après nos chiffres, aucun rapport entre les variations du pH urinaire et les variations de l'uricémie.

Nous nous réservons de revenir sur cette question, en particulier pour ce qui concerne l'interprétation de ces résultats et les déductions que l'on peut en tirer.

---

# DE LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE EN HYDROLOGIE ET CLIMATOLOGIE

PAR

**D. SANTENOISE**

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy (1).

C'est toujours avec une émotion profonde que le nouveau titulaire d'une chaire magistrale prend la parole pour exprimer, à l'occasion de sa leçon d'ouverture, sa fierté du poste qu'il occupe, son sentiment de la responsabilité qui lui incombe, sa reconnaissance vis-à-vis des maîtres qui ont dirigé son éducation scientifique et sa gratitude à l'égard de ceux qui lui ont permis l'accès à cette chaire magistrale.

J'éprouve, aujourd'hui, à la fois une grande joie d'être professeur, une grande fierté d'appartenir à la Faculté de médecine de Nancy et un sentiment de profonde reconnaissance pour ceux qui m'ont permis d'accéder de bonne heure à cette charge et de pouvoir me livrer à la recherche en toute sérénité d'esprit, alors qu'il est généralement coutume, à cette période de la vie, de consacrer encore la majeure partie de ses efforts à la fastidieuse et souvent même stérilisante préparation des concours.

Or, Messieurs, depuis que je suis entré dans les laboratoires, le but de ma vie a été, non point de rechercher les titres ni les honneurs, mais d'avoir les moyens de satisfaire ma curiosité scientifique.

Grâce à vous, mes chers collègues, grâce à vous monsieur le doyen, qui avez bien voulu me proposer à la nomination de M. le ministre de l'Instruction publique, grâce au bienveillant appui de M. le recteur Bruntz, grâce à M. le directeur de l'Enseignement supérieur, grâce aux membres de la Commission consultative hydroclimatique ministérielle, et en particulier à MM. les professeurs Desgrez et Carnot, le but véritable de ma vie est aujourd'hui atteint.

Aussi, je vous promets, et c'est un engagement presque solennel que je prends devant vous, de consacrer mon existence à l'enseignement et à la science.

(1) Leçon inaugurale faite le 9 mai 1930 à la Faculté de médecine de Nancy.

***

C'est pour moi un devoir bien doux à remplir que d'évoquer et de rappeler devant vous les noms des maîtres et des amis auxquels je dois mes connaissances en médecine et l'intérêt qui m'anime dans la recherche expérimentale.

Mon premier maître en médecine fut mon père qui, ancien élève de cette Faculté, m'apprit, dès mon enfance, à en connaître les maîtres tels que les Bernheim, les Spillmann, les Haushalter, les Beaunis, les Nicolas, les Prenant, les Parisot, et bien d'autres encore dont les noms viennent immédiatement à l'esprit dès que l'on parle de la Faculté de Nancy.

C'est à lui en particulier que je dois mon goût pour le laboratoire et la physiologie. Ce sont certainement les commentaires dont il accompagna la lecture que je faisais en philosophie de l'*Introduction à l'étude de la médecine expérimentale* qui m'ont permis d'en saisir toute l'importance et m'ont plié, dès cette époque, à une sévère et fructueuse discipline d'esprit.

Mes premières armes à l'hôpital de Nancy furent faites dans le service du regretté professeur Rohmer, dont la rude bienveillance me fut si précieuse, et dans les services de mes maîtres les professeurs Simon et Etienne.

Je n'oublierai jamais la douceur et la patience du professeur Simon, qui, le premier, m'apprit à examiner les malades et m'inculqua ces notions de bon sens et de netteté qui caractérisent essentiellement la clinique française. Je suis heureux de pouvoir lui dire aujourd'hui toute ma reconnaissance et toute la joie que j'éprouve à évoquer les heures passées dans son service.

Chez mon maître, le professeur Etienne, je me suis si vivement intéressé aux exposés physiopathologiques de ses cliniques, que j'y ai pris le goût de la pathologie générale et de la médecine expérimentale.

L'extrême bienveillance qu'il manifestait pour le jeune étudiant ne s'est jamais départie aux différentes étapes qu'il m'a fallu franchir. Aujourd'hui encore, il m'ouvre son beau service pour me permettre d'y effectuer les applications cliniques de résultats nouveaux concernant la glycorégulation et le diabète, obtenus dans le domaine expérimental.

***

Puis, ce fut le rupture avec les études médicales, nécessitée par le départ au front où, comme médecin auxiliaire dans un bataillon, je pris, auprès de mes camarades de combat, de sévères mais inoubliables leçons de persévérance et d'énergie.

***

Démobilisé à Paris, j'entrai, présenté par mon ami Garrelon, au laboratoire du professeur Richet. Je n'évoque jamais sans une profonde émotion cet événement qui a définitivement décidé de ma carrière et de mon orientation scientifique. Je ne vous cacherai point que c'est avec une appréhension mal dissimulée que je demandai à ce grand maître de la physiologie française de vouloir bien m'accueillir au laboratoire des travaux pratiques. Mais cette appréhension fut vite dissipée par l'accueil si bienveillant et si chaleureux que le professeur Richet réserve toujours à ceux qu'intéresse la physiologie, science dont il a dit :

« Je m'estimerais heureux si je pouvais faire passer dans vos veines quelque peu de ma passion pour la physiologie, cette belle science si profonde, si féconde, à qui nous devons déjà tant de découvertes, et qui est appelée à en faire d'autres. »

Son vœu a été exaucé et il a eu autour de lui une pléïade de collaborateurs enthousiastes, que la passion pour la recherche, infusée par le maître, a rendus, eux aussi, de grands physiologistes.

Mon ambition n'est certes pas de tenter de les égaler, mais seulement de prouver, par mon ardeur à la recherche, que les leçons du maître n'ont pas été perdues, et de m'attacher, autant que possible, à suivre l'exemple des Langlois, des Abelous, des Pachon, des Camus, des Gautrelet, des Cardot, des Garrelon, des Athanasiu, des Carvallo, dont les noms honorent si grandement une école à laquelle je suis fier d'appartenir.

C'est à mon ami Garrelon que je dois d'être entré dans cette maison. C'est à lui que je dois d'avoir méthodiquement appris la physiologie classique. C'est à sa science, à son habileté, à sa bienveillance et à sa patience que je dois mes connaissances de technique expérimentale.

C'est Garrelon qui m'a préparé à l'agrégation de physiologie, et je lui suis redevable d'une très grande part de mon succès.

Qu'il me soit permis de lui dire aujourd'hui, en cette heure solennelle, toute mon amitié, toute ma reconnaissance, tout mon respect et toute mon admiration pour sa science si profonde de la physiologie et de l'expérimentation.

L'évocation des bonnes heures passées dans son laboratoire serait incomplète si je n'y associais toujours le souvenir de mes amis Le Grand, Gournay et Chailley-Bert, avec lesquels le travail en commun des recherches et de la préparation des

concours fut toujours empreint de bonne humeur, de confiance, de cordialité, et de franche et profonde amitié.

Ma gratitude va aussi à M. le professeur Roger, doyen de la Faculté de médecine de Paris, qui a bien voulu nous accueillir, mes collaborateurs et moi, dans son laboratoire. Je lui suis tout particulièrement reconnaissant de nous avoir ouvert les portes de l'Institut expérimental de Vaugirard et donné les moyens de poursuivre les recherches que j'avais entreprises avec mes chers amis Cardot et Régnier.

Je le remercie également de ses conseils et de son appui lors de ma candidature à cette chaire.

Enfin, il m'est particulièrement agréable de remercier aujourd'hui M. le professeur Lambert de l'accueil si paternel qu'il me réserva lorsque je fus nommé agrégé de physiologie, ainsi que des conseils qu'il me prodigua pour mon enseignement et pour la poursuite de mes recherches.

* * *

Si, dans le domaine du laboratoire, l'évocation des noms de tels maîtres peut être présentée comme références et garantie, j'ai aussi le bonheur de posséder en clinique des répondants dont je suis fier d'être l'élève.

Je n'ai malheureusement profité que trop peu de temps des leçons du professeur Dupré, chez qui je débutai dans la carrière neuro-phychiatrique comme jeune interne.

Toutefois, grâce à la solide amitié de ses élèves, Logre, Heuyer, de Clérambault, j'ai pu néanmoins largement profiter de la doctrine et de la discipline de son école.

Chez mon maître le professeur Laignel-Lavastine, je commençai à m'intéresser aux problèmes si complexes de l'endocrinologie et de la sympathologie qui, depuis, ont constitué l'objet essentiel de mes préoccupations et de mes recherches.

Toutefois, c'est chez le professeur Claude, sous la direction duquel je travaillai pendant plus de trois années, tout d'abord comme interne, puis comme chef de clinique, que fut poussée mon éducation en clinique et en pathologie générale.

Elève de Bouchard, il a fructueusement orienté les travaux de son école vers la physio-pathologie. Je lui dois, non seulement une solide éducation neuro-psychiatrique, mais encore une part importante de ma culture biologique.

Son calme, sa pondération, son extrême prudence dans l'interprétation des résultats, sa sévérité dans l'appréciation des conclusions expérimentales m'ont été particulièrement précieux. Exigeant toujours un grand nombre de faits, ainsi que des preuves indiscutables, il a fréquemment et sagement freiné notre enthousiasme et nous a rendu, par là, un immense service, disciplinant notre esprit et notre méthode et nous empêchant de nous égarer dans des explications souvent uniquement verbales.

J'ai toujours plaisir à évoquer les longues heures passées dans son service, rendues particulièrement agréables par l'étroite amitié qui unissait alors internes, chefs de clinique, et chefs de laboratoires de la maison.

J'y fis, en particulier, la connaissance de mon excellent ami Tinel, dont la foi dans la recherche et dont l'ardeur au travail ont été pour moi d'un si précieux exemple.

Tels sont mes répondants, tant en médecine qu'en physiologie. Je leur dois ma formation, je leur dois ma carrière.

Je dois aussi beaucoup à mes amis qui m'ont bien des fois aidé de leurs conseils, aidé de leur expérience, de leur sagesse et de leur érudition et dont l'amitié m'a été si utile en certaines heures où j'aurais pu me laisser aller au découragement.

Je sais aussi tout ce que je dois à mes collaborateurs dont l'attachement et le dévouement ont été, et me sont, si précieux. Leur enthousiasme, leur foi dans la recherche, leur ardeur, leur patience, leur fidélité, sont pour moi un bien précieux encouragement et la preuve la meilleure de l'intérêt de nos méthodes de travail.

Enfin, ont droit encore à ma reconnaissance, non seulement mes maîtres, mes amis, mes collaborateurs, mais tous ceux qui critiquèrent, parfois d'ailleurs avec rudesse ou même acrimonie, certaines de nos recherches ou de nos conclusions.

C'est qu'en effet, je ne saurai jamais oublier la phrase de mon maître Richet :

« Quoique le savant supporte souvent avec impatience la contradiction, c'est une bonne fortune pour lui que d'être contesté, et même rudement contesté. Il est, par cela même, forcé à plus de rigueur dans ses démonstrations. Il ne s'endort pas sur une expérience insuffisante ; car cette expérience imparfaite, qui ne lui a montré qu'une partie de la vérité, est, s'il a des ennemis, discutée avec acharnement, avec âpreté, parfois injustice. Alors, il est contraint de la reprendre, de la vérifier, de la perfectionner, de lui donner une précision qu'elle n'avait pas. »



Bien qu'étant le premier titulaire de cette chaire à la Faculté de médecine de Nancy, je

n'inaugurerai cependant pas devant vous un enseignement tout neuf.

L'hydrologie et la climatologie ont été, en effet, régulièrement enseignées dans cette Faculté depuis de longues années par M. le professeur Perrin.

Entre ses mains, la crénothérapie était représentée avec la plus grande distinction.

Son enseignement ne s'est pas adressé seulement aux étudiants, mais encore aux hydrologues spécialisés ainsi qu'au personnel auxiliaire des stations. Le professeur Perrin a, en effet, organisé, à côté du cours élémentaire destiné aux étudiants en médecine, un cours de perfectionnement sanctionné par un diplôme.

Ayant, de plus, amorcé l'organisation d'un laboratoire de recherches, et réuni une riche collection de documents, il a préparé pour celui qui devait prendre la chaire d'hydrologie un outil déjà perfectionné, facilitant singulièrement sa tâche.

Créateur du V.E.M. de la Faculté de Nancy, un des premiers de province, il a conduit, dans les diverses stations de France, un grand nombre d'étudiants nancéens, leur faisant connaître, de façon pratique, les remarquables ressources climatiques et thermales de notre pays.

Fondateur de la Société d'hydrologie et de climatologie de Nancy et de l'Est, dont il est le président, il a su donner une belle impulsion scientifique à l'activité hydro-minérale de notre région.

C'est à lui aussi que revient l'idée de la création de la Fédération thermale des Vosges, groupant les stations, les médecins praticiens, les syndicats d'initiative, les chambres d'industrie thermale, les hôteliers, en un organisme qui, harmonisant les efforts de ces éléments, concourt à la fois à la prospérité de nos stations et au mieux-être des malades qui y sont traités.

Le nom du professeur Perrin est donc et restera attaché à toutes les manifestations d'activité de cette Faculté en crénothérapie.

***

La nomination d'un physiologiste à la chaire d'hydrologie et de climatologie thérapeutique est, sans nul doute, la conséquence de l'orientation des problèmes de crénothérapie vers des solutions biologiques et marque le désir de voir donner dans cette Faculté un enseignement hydrologique et climatologique essentiellement scientifique.

L'efficacité thérapeutique des cures hydrominérales et climatiques pose en effet le problème du mécanisme de leur action.

Et de même que c'est par l'emploi des méthodes et des disciplines physiologiques que la pharmacodynamie a pu préciser l'influence des diverses drogues sur l'organisme, de même l'emploi de ces méthodes apportera certainement à la crénothérapie des précisions particulièrement utiles à la conduite des cures.

Comme le disait si justement mon collègue et ami le professeur Villaret :

« L'ère expérimentale est ouverte pour l'étude de l'action des eaux minérales, de la mer et des rayons solaires. »

Succédant aux étapes empirique, clinique et même chimique et physique, cette étape expérimentale s'annonce particulièrement fructueuse.

La clinique hydrologique offre, en effet, une grande quantité de constatations et de documents qui sont du plus haut intérêt pour le physiologiste.

Les cures hydro-minérales permettent, non seulement d'observer l'existence de symptômes témoignant des perturbations du fonctionnement organique, inhérents à la maladie, mais encore et surtout modifient ces symptômes, réalisant une véritable expérimentation.

Toutefois l'interprétation, tant des symptômes pathologiques que de leurs modifications, sous l'influence des cures hydro-minérales et climatiques, est particulièrement délicate.

En effet, les phénomènes pathologiques forment des séries complexes, enchevêtrées les unes dans les autres, et souvent superposées les unes aux autres ; de plus, les déterminants des cures hydrominérales et climatiques sont souvent difficiles à dégager et encore mal connus.

Aussi conçoit-on que ni la simple inspection, ni l'observation provoquée ou active que réalise la cure hydro-minérale ne permette d'analyser avec précision le mécanisme d'action des eaux et des climats.

Or il y aurait un grand intérêt au point de vue pratique, à ce que l'on connût exactement la part qui revient à chaque facteur crénothérapique ainsi que l'intimité de son mode d'action.

C'est en effet seulement lorsque nous posséderons en hydrologie et en climatologie des bases physio-pathologiques solidement établies que pourront être précisées, avec toute la rigueur scientifique voulue, les indications et les contre-indications des cures, la conduite des traitements et la spécialisation rationnelle des stations.

Sans doute, une longue expérience clinique a déjà apporté de fort importantes notions et permis de formuler des règles que l'on peut considérer comme définitives.

Toutefois, il reste encore de bien grandes obscu-

rités dans la physio-pathologie de nombre d'affections traitées par la thérapeutique hydro-minérale et climatique, et encore plus dans les actions pharmacodynamiques et physiologiques des cures.

Ce n'est que par l'étroite association de la clinique et de l'expérimentation que pourront être posés et résolus les problèmes physio-pathologiques et pharmacodynamiques, si intéressants pour la pratique médicale.

Et, en raison précisément de la complexité de la question, l'expérimentation ne pourra être fructueuse que si elle est réalisée avec méthode et discipline.

Je vous indiquerai donc, rapidement, en prenant possession de cette chaire, comment je conçois l'emploi de la méthode expérimentale en hydrologie et en climatologie, et comment, m'appuyant sur ces considérations, j'orienterai l'enseignement de cette science et l'activité de mon laboratoire.

***

Il est indispensable, pour ne se point départir de la méthode cartésienne, d'aller du simple au complexe et d'étudier tout d'abord l'action des divers éléments chimiques et des facteurs physicochimiques des agents crénothérapiques.

Nos connaissances sont, sur ces points, déjà singulièrement avancées grâce aux travaux des chimistes, des physiciens et des biologistes.

Nous possédons, en effet, des données assez précises sur la composition chimique des eaux minérales, sur leurs propriétés physiques ou physicochimiques ; nous possédons parallèlement des données intéressantes sur l'action biologique de ces facteurs.

Les travaux des biologistes ont, en effet, permis de déceler et d'analyser les actions physiologiques de divers électrolytes sur la cellule et les tissus.

Je ne puis aujourd'hui entrer dans le détail de ces travaux sur lesquels je reviendrai au cours des leçons qui vont suivre.

Je me contenterai seulement de vous rappeler que de longues et minutieuses recherches ont permis de constater l'importance de l'action de divers sels alcalins sur l'hémolyse, sur les leucocytes, sur les cellules végétales.

Les phénomènes de perméabilité cellulaire paraissent fortement influencés par les différents ions et il semble que l'on doive attribuer ces modifications à l'action des électrolytes sur les colloïdes cellulaires.

L'observation et l'expérimentation ont établi l'influence des solutions salines sur la croissance et le métabolisme.

L'activité de certains tissus ou organes est profondément modifiée par les électrolytes. Il en va ainsi pour l'excitabilité, la contractilité, les courants bio-électriques, les échanges des muscles striés. Il en va ainsi de l'activité fonctionnelle des muscles lisses et de divers organes contractiles. Il en va ainsi pour l'activité de certains éléments nerveux.

Ces quelques exemples suffisent à souligner l'intérêt de l'étude expérimentale de l'action physiologique des éléments chimiques qui entrent dans la composition des eaux minérales. L'étude de ces actions est déjà sérieusement avancée et l'on tend de plus en plus à interpréter les résultats comme liés à l'influence exercée par les ions sur les colloïdes.

Toutefois, si les travaux des physiologistes et des physiciens permettent dès maintenant des interprétations physico-chimiques de certaines actions biologiques des électrolytes, il n'en est pas moins vrai que le problème reste extrêmement complexe, du point de vue hydrologique.

En effet, le procédé qui consiste à étudier l'influence des sels sur les phénomènes de la vie en expérimentant avec des solutions de sels isolés ne correspond ni à la réalité physiologique, ni à la réalité hydrologique.

Les tissus sont toujours baignés par un milieu salin constitué par un mélange de sels, et la cellule n'est jamais influencée par un seul électrolyte.

D'ailleurs les expériences de Ringer ont montré la nécessité, non seulement de la coexistence de plusieurs ions dans les liquides physiologiques de perfusion, mais encore d'un certain rapport entre la quantité des divers électrolytes pour que les organes étudiés puissent avoir une activité normale.

Des constatations du même ordre ont d'ailleurs été effectuées depuis longtemps chez les végétaux.

La physiologie végétale nous apprend en effet qu'il existe des solutions nutritives renfermant des mélanges salins déterminés et dans lesquels on obtient le développement optimum de la plante.

Les remarquables observations de Jacques Loeb ont particulièrement contribué à faire concevoir l'action physiologique des électrolytes comme étroitement liée à des phénomènes de chimie des colloïdes et ont souligné toute l'importance qu'il faut attacher, non seulement à la présence de tel ou tel ion, mais aussi aux proportions des divers éléments.

Cet auteur a mis en évidence en particulier l'antagonisme entre les cations monovalents et polyvalents.

Il appela « solution physiologique équilibrée » les mélanges de sels favorables au développement et « antagonisme des ions » la compensation des actions des divers cations les uns par les autres.

Cette théorie de l'antagonisme physiologique des cations a suscité un grand nombre de travaux qui ouvrent une voie particulièrement intéressante à l'étude de l'action des eaux minérales sur l'organisme, en donnant une base théorique tout à fait nouvelle à la pharmacodynamie des eaux minérales agissant sur la cellule considérée comme système colloïdal.

Il est inutile de souligner tout l'intérêt que présentent pour l'hydrologie thérapeutique ces recherches concernant l'action biologique des solutions d'électrolytes.

Cependant, on ne saurait oublier qu'il n'existe pas un parallélisme absolu entre la minéralisation des eaux et leur action sur l'organisme.

L'activité thérapeutique de certaines eaux, et en particulier des eaux dites oligo-métalliques, ne semble pas toujours due aux éléments minéraux les plus abondants.

Il suffit, en effet, de traces de certains éléments pour modifier profondément l'action biologique des milieux vitaux.

C'est une notion actuellement devenue classique dans la conception de l'humorisme moderne, que les quantités de substances qui entrent en jeu dans les réactions physiologiques sont souvent en si faibles proportions que bien des fois elles apparaissent comme impondérables.

C'est ainsi qu'étudiant la fermentation lactique, Charles Richet a pu montrer que les quantités de sels de vanadium répondant à la dose du dix-millionième de milligramme par litre exercent une influence notable sur le phénomène. Et de plus, si l'on tient compte du fait que dans un litre de lait qui fermente, il existe environ 100 milliards de cellules, il s'ensuit que la quantité de vanadium qui agit sur chaque cellule est indiquée par une fraction de gramme où il y aurait 25 zéros.

Et si l'on songe que la spectrographie a déjà permis au professeur Urbain et à Jacques Bardet de déceler dans les eaux minérales la présence de traces d'un nombre considérable d'éléments métalliques, on doit se demander si l'on est en droit de se borner à la seule étude de l'action biologique de quelques électrolytes.

Il faut être d'ailleurs d'autant plus réservé, dans des conclusions de cet ordre, que l'activité des eaux minérales paraît conditionnée, non seulement par leur composition chimique, mais encore par diverses propriétés physiques, telles que la radio-activité, ou physico-chimiques telles que l'ionisation ou l'état colloïdal.

Et l'on commence précisément à entrevoir l'importance de l'action biologique et pharmacodynamique des éléments radio-actifs. Le rôle de la radio-activité sur les ferments, sur la vie et le développement des animaux inférieurs, sur l'activité fonctionnelle des tissus, sur la contraction cardiaque, sur la coagulation du sang, sur les globules rouges, sur les leucocytes, sur la vaso-motricité, sur la fonction rénale, sur le système nerveux, sur les glandes endocrines, sur le métabolisme et, en particulier, sur celui de l'acide urique, a été bien mis en évidence par l'observation et l'expérimentation.

***

C'est pourquoi il est indispensable d'étudier aussi l'action directe des eaux minérales sur les phénomènes biologiques.

On ne saurait en effet oublier, ainsi que l'a dit Moureu, « que l'eau minérale est une drogue très compliquée, une véritable thériaque, impossible à reproduire artificiellement dans son intégralité, comme l'opium, la digitale, la belladone, ou mieux encore le parfum délicat d'une fleur ».

Les expériences qui étudient directement l'action des eaux minérales soit sur des organes isolés, soit sur l'organisme tout entier, méritent une attention toute particulière.

Grâce à cette méthode Villaret, J. Besançon et Vexenat, expérimentant sur le muscle bronchique isolé, ont pu constater que diverses eaux minérales exercent sur cette fibre lisse une influence extrêmement puissante et qui diffère profondément suivant les sources examinées.

Les recherches de Villaret et Bezançon, de Mougeot, ont souligné tout l'intérêt que peut présenter, pour l'étude biologique des eaux minérales, l'emploi du cœur isolé d'escargot (*Helix Pomatia*).

C'est aussi de la même discipline expérimentale que se sont inspirés Villaret, Bezançon et Marcotte en enregistrant et en analysant la curieuse action de diverses eaux minérales sur l'intestin isolé du lapin.

Ces recherches concernant l'action des eaux minérales sur des organes isolés rattachent étroitement l'hydrologie expérimentale à la physiologie et à la pharmacodynamie.

Cependant, si l'étude du fonctionnement des organes isolés et de leurs réactions aux agents pharmacodynamiques conduit à des constatations précieuses, on ne saurait oublier qu'on ne peut en

tirer des conclusions concernant le fonctionnement de l'organisme tout entier qu'avec la plus grande prudence.

Il faudrait, en effet, faire abstraction d'un grand nombre de facteurs qui n'interviennent pas sur l'organe isolé, et qui jouent cependant un rôle capital dans la régulation organique, tels que l'influence du système nerveux central ou des glandes endocrines.

C'est pourquoi l'hydrologie expérimentale doit pousser plus avant ses investigations et étudier l'action pharmacodynamique et physiologique des eaux sur l'organisme tout entier.

Il y a d'ailleurs déjà longtemps que des recherches de cet ordre ont été entreprises.

Les travaux de Fleig, de Trémolières sur les injections d'eaux minérales considérées comme milieux vitaux, ceux de Billard et de ses collaborateurs, Grellety, Daupeyroux, Mougeot, Ferreyrolles, sur l'influence des eaux minérales dans les phénomènes de choc, sur le pouvoir phylactique, ont ouvert la voie dans laquelle se sont depuis engagés un très grand nombre de chercheurs.

Toutefois, si l'on veut que cette étude de l'action des eaux minérales et des climats sur l'organisme soit réellement fructueuse et apporte des données utiles au progrès de la thérapeutique hydro-minérale et climatique, il est indispensable non seulement de confirmer par l'expérimentation les données déjà acquises et solidement établies par la clinique, mais il faut encore, et surtout, bien dégager le rôle exercé par les cures hydro-minérales et climatiques sur les grandes fonctions de l'organisme.

C'est à cela que doivent s'exercer l'activité et la sagacité des chercheurs.

C'est dans ce sens que je ferai porter particulièrement tous mes efforts et ceux de mes collaborateurs.

Or, il est certain que la plus grande partie des affections justiciables des cures thermales et climatiques sont justement des perturbations humorales, des maladies qui ne sont nettement ni le résultat d'évolutions infectieuses, ni la manifestation de lésions anatomiques précises ; c'est l'ensemble de toutes les affections dystrophiques et dyscrasiques, acquises ou constitutionnelles.

C'est pourquoi, sans doute, les cliniciens de l'hydrologie sont toujours restés fidèles au principe de l'humorisme, continuant au cours même de l'enthousiasme suscité par les découvertes de la bactériologie et de l'anatomie pathologique à conserver la notion des problèmes de la vie humorale.

Il existe en effet, à côté des maladies infectieuses, à côté des lésions anatomiques, à côté des lésions viscérales systématisées, tout un monde pathologique constitué par les perturbations de l'équilibre nerveux, de l'équilibre fonctionnel des viscères et des glandes.

Et ce sont précisément ces états que l'on rencontre avec une particulière fréquence chez les sujets traités dans les stations et améliorés par la cure hydro-minérale.

Or l'analyse de la symptomatologie des principaux états morbides justiciables des cures thermales et climatiques permet de dégager de très importants facteurs nerveux et endocriniens.

D'autre part, il semble bien que certaines eaux minérales agissent sur le facteur neuro-végétatif, et on peut se demander, à juste titre, s'il n'y aurait pas un intérêt considérable à étudier et à préciser le mécanisme d'action des eaux minérales sur les grandes régulations organiques.

Le problème est évidemment complexe et j'aurais hésité à l'aborder, si justement les recherches que nous avons effectuées depuis une dizaine d'années ne nous avaient conduits à préciser toute une série de points concernant la régulation de la vie végétative, nous permettant ainsi d'être actuellement à pied d'œuvre pour l'étude de l'influence des facteurs crénothérapiques sur la régulation organique.

Nous espérons ainsi aborder sur des bases expérimentales nouvelles plusieurs problèmes intéressant au premier chef la crénothérapie, tels que la sensibilisation et la désensibilisation anaphylactique, les idiosyncrasies, l'action phylactique et le pouvoir anagotoxique de certaines eaux minérales, l'influence de certaines cures hydro-minérales et climatiques sur l'activité des glandes endocrines et des hormones, l'influence des cures hydro-minérales et climatiques sur l'activité du système neuro-végétatif, le mécanisme d'action de certaines cures hydro-minérales sur les perturbations de la pression artérielle, sur les perturbations nerveuses et sur la glyco-régulation.

Ce programme est, certes, fort chargé et son exécution exigera du temps, du travail, des collaborateurs et des moyens matériels importants.

J'ai heureusement pu mettre sur pied, ici, sur les conseils de M. le professeur Desgrez, et grâce à son appui, un laboratoire expérimental dont l'organisation et l'outillage me permettront, j'espère, de mener à bien l'œuvre projetée.

Je sais aussi que je puis compter sur l'aide efficace de notre doyen, le professeur Spillmann, dont la grande bienveillance et la féconde activité ont déjà été si utiles à cette Faculté.

Je sais d'ailleurs combien la tâche me sera faci-

litée par le groupe fidèle de mes collaborateurs dont l'activité, le dévouement, la compétence, et je puis le dire, l'abnégation, ont été et sont pour moi si précieux.

***

Tel est, messieurs, l'esprit dans lequel j'aborde ma tâche et l'orientation que je désire donner à l'activité de cette chaire.

De même que je tiens à ce que les recherches effectuées dans mon laboratoire soient poursuivies avec les plus sévères disciplines de la méthode expérimentale, de même, je m'efforcerai de baser l'enseignement de l'hydrologie et de la climatologie sur de solides notions biologiques.

Cependant, je n'oublierai pas, messieurs les étudiants, que les notions que vous venez chercher ici doivent être surtout pratiques.

C'est pourquoi je m'attacherai à ce que l'enseignement qui vous sera fait reste simple, clair et vous soit utile dans votre vie de praticien.

Vous pourrez cependant, si les problèmes biologiques posés par la crénothérapie vous intéressent, compléter votre bagage scientifique en suivant le cours de perfectionnement qui sera fait pendant le semestre d'hiver et s'adressera plus spécialement à ceux d'entre vous qui se destinent à la crénothérapie.

De plus, chaque année, je traiterai au laboratoire, dans une série de conférences accompagnées de démonstrations, des acquisitions biologiques nouvelles pouvant intéresser l'hydrologie et la climatologie.

***

Ainsi, messieurs, j'espère, en orientant l'activité de cette chaire dans une voie strictement scientifique, répondre entièrement au désir de tous ceux qui ont fait attribuer cette charge à un physiologiste et remplir avec conscience la mission qui m'est confiée.

Je ne considérerai pas ma tâche comme accomplie lorsque mes cours seront effectués. C'est qu'en effet dans cette chaire, plus peut-être que partout ailleurs, le professeur doit consacrer la plus grande partie de son activité et de son temps à la recherche, car, pour enseigner, il faut savoir, et en hydrologie et en climatologie, pour bien savoir, il nous faut encore beaucoup chercher.

Le laboratoire sera d'ailleurs largement ouvert à tous les esprits curieux et zélés qui désireraient y effectuer des recherches.

Je serai particulièrement heureux de mettre à la disposition de nos confrères hydrologues les moyens dont ils pourraient avoir besoin pour compléter les travaux scientifiques qu'ils poursuivent.

Tous trouveront le plus cordial accueil et nous nous appliquerons toujours, mes collaborateurs et moi, à leur rendre la tâche plus facile et le séjour au laboratoire plus agréable, nous inspirant du joli mot de Michelet :

« L'enseignement, c'est l'amitié. »

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Ergostérol et vitamine antirachitique.

M. CONNEL (*Archivio dello Istituto biochimico italiano*, mai 1930) a étudié comparativement chez le lapin l'action et la toxicité de l'ergostérol non irradié et de l'ergostérol irradié à des doses notablement supérieures à la dose thérapeutique. Il a observé que des doses trop élevées d'ergostérol irradié, tout en conservant une action calcio-fixatrice et antirachitique, produisaient des accidents toxiques. Ces accidents étaient d'intensité variable suivant les préparations employées et la susceptibilité individuelle de l'animal.

Les lésions observées consistaient en précipitations de calcium dans les viscères, qui ne s'observaient qu'avec l'ergostérol irradié, et en atrophie des parenchymes, avec lésions de dégénérescence, qui s'observaient aussi avec l'ergostérol non irradié et que l'auteur attribue à des impuretés contenues dans l'ergostérol ; il considère au contraire les premières comme dues à l'ergostérol irradié lui-même. Cette action toxique de l'ergostérol ne semble d'ailleurs pas proportionnelle à son efficacité ; elle fait douter de son identité avec la vitamine calcio-fixatrice ; cette dernière est peut-être constituée par l'union de l'ergostérol irradié avec une lipine protectrice. Dans le doute, il est préférable de donner aux accidents toxiques le nom d'ergostérisme plutôt que ceux de vitaminisme ou d'hypervitaminisme. Enfin cette étude montre que l'emploi de l'ergostérol en thérapeutique humaine devra toujours être prudent, surtout si l'on emploie certaines préparations à la fois très actives et très toxiques.

JEAN LEREBOULLET.

### Action de l'hépatothérapie, du climat de haute montagne et de l'adrénaline chez un sujet splénectomisé.

E. GREPPI (*Il Policlinico*, *Sez. medica*, 1er juin 1930), rapporte l'observation d'un malade splenectomisé depuis deux ans pour anémie hémolytique à type pernicieux, très amélioré par l'opération, mais qui présentait encore les signes d'un syndrome à type pernicieux en rémission (macrocytose hyperchromique avec hémolyse légère, achylie persistante). Un traitement par le foie eut une action manifeste à la fois en stimulant l'hématopoïèse et en freinant l'hémolyse ; cette dernière action fut particulièrement nette, et la bilirubine éliminée par les fèces passa d'une moyenne de 232 à une moyenne de 65 milligrammes ; mais par contre la valeur globulaire (1,4) ne fut pour ainsi dire pas influencée. Le malade fut ensuite emmené à l'altitude de 3 000 mètres dans de bonnes

conditions de repos physique ; on n'observa pas chez lui la polyglobulie initiale habituelle en pareil cas ; mais au contraire, une vivace et progressive excitation de l'hématopoïèse avec tendance à la microcytose ; la valeur globulaire put ainsi s'abaisser pour la première fois à la normale ; cet effet s'épuisa rapidement avec le retour aux conditions habituelles de vie. L'épreuve de l'adrénaline enfin, qui malheureusement ne comporta qu'une numération vingt à vingt-cinq minutes après l'injection, ne produisit aucune action mobilisatrice des globules rouges, mais une augmentation des globules blancs portant surtout sur les granulocytes et une augmentation nette, quoique légère, de la bilirubine du sérum. Ce dernier fait est particulièrement intéressant, car il montre que l'augmentation de la bilirubine n'est pas toujours due à l'issue hors de la rate de sang hémolysé et qu'il existe vraisemblablement dans l'ictère hémolytique un facteur hépatique de la bilirubinémie ; ce facteur serait, pour l'auteur, une diminution du seuil de la perméabilité qui permet au pigment biliaire de passer de la cellule hépatique dans le sang, et la pathogénie de la bilirubinémie adrénalinique serait analogue à celle de l'hyperglycémie adrénalinique.

JEAN LEREBOULLET.

## Troubles neurologiques consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone.

R.-D. MACKAY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 31 mai 1930) rapporte le cas d'un homme, absolument normal auparavant, chez lequel, à la suite d'une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, se développa un syndrome parkinsonien avec hypertonie, phénomène de la roue dentée, facies figé, parole monotone, tremblement rythmique de la tête et des mains, troubles mentaux et sclérodermie précoce. L'étude dans la littérature des troubles nerveux cliniques et expérimentaux dus à l'intoxication par l'oxyde de carbone montre que le système nerveux est le siège de troubles dégénératifs complexes et très variables, résultant de troubles vasculaires organiques et fonctionnels commandés par l'anoxémie. L'auteur pense que la privation d'oxygène peut aussi produire des altérations neurologiques parenchymateuses par action directe sur le tissu nerveux.

JEAN LEREBOULLET.

## Hypoglycémie fatale d'origine hépatique consécutive à un traitement arsenical.

L'attention est attirée sur le syndrome hypoglycémie depuis la pratique du traitement insulinique ; aussi les cas d'hypoglycémie provoquée ou même d'hypoglycémie spontanée d'origine pancréatique sans diabète (hyperinsulinisme ou dysinsulinisme) commencent-ils à se multiplier. Mais l'hypoglycémie d'origine hépatique sans autres signes de lésion du foie est encore fort mal connue, et le seul cas est celui publié en novembre 1929 par Nadler et Wolfer, dans lequel l'hypoglycémie était provoquée par un cancer primitif latent du foie. J. BUNSON CROSS et L. MINOR BLADFORD (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 31 mai 1930) en rapportent un nouveau cas. Il s'agit d'un malade de trente-huit ans, syphilitique avéré qui, à la suite d'une injection de $0^{gr},60$, puis de cinq injections de $0^{gr},90$ de novarsénobenzol espacées de huit jours, présenta du prurit, un léger œdème et une éruption érythémateuse à type d'érythrodermie exfoliatrice ; cette éruption disparut bientôt, mais fit place à un état confusionnel avec faiblesse générale ; l'examen du sang montra une glycémie de 0,35 par litre. Malgré l'administration de glucose intraveineux à la dose de 25 grammes par jour, le taux de la glycémie était encore de 0,27 au bout de quatre jours ; l'injection intraveineuse par doses fractionnées de 100 grammes de glucose la fit remonter à $1^{gr},39$, produisit une amélioration temporaire, mais le malade ne tarda pas à retomber dans sa stupeur et mourut quinze jours après le début de son affection, et vingt-cinq jours après la fin du traitement arsenical, sans avoir jamais présenté d'ictère, de convulsions, de douleurs abdominales ou de nausées. L'autopsie montra des lésions d'hépatite toxique manifeste. Les auteurs pensent que dans un cas de cet ordre l'administration par la bouche et par les veines de fortes doses de glucose est susceptible parfois de sauver le malade, en tout cas, d'améliorer son état.

JEAN LEREBOULLET.

## La thrombo-angéite oblitérante ; son traitement par le sérum salé hypertonique.

Chez 460 malades atteints de maladie de Buerger et non traités, S. SILBERT (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 31 mai 1930) a relevé la fréquence de l'amputation : dans 64 p. 100 des cas, l'amputation d'un membre fut nécessaire pendant les cinq premières années de la maladie et dans 46 p. 100 des cas il fallut amputer le second membre pendant les dix premières années. Les résultats obtenus dans 223 cas de thrombo-angéite oblitérante typique et dans 64 cas limités traités par les injections intraveineuses de sérum hypertonique préconisées par l'auteur en 1920, lui font conclure en faveur de l'efficacité et de la sécurité de cette méthode. En effet, 88 p. 100 de ces malades traités depuis 1926 ont été réexaminés cette année ; 84 p. 100 d'entre eux étaient notablement améliorés et 67 p. 100 avaient pu reprendre leur travail ; 64 p. 100 des ulcérations avaient guéri ; sur les malades traités, 8,3 p. 100 seulement durent être amputés. La suppression du tabac est une condition essentielle pour l'obtention de résultats satisfaisants.

JEAN LEREBOULLET.

## Valeur diagnostique de l'éosinophilie dans l'asthme et ses équivalents.

M. DALLA PALMA (*Minerva medica*, 12 mai 1930), étudiant l'éosinophilie dans l'asthme, a obtenu des résultats qui confirment pleinement les travaux de Bezançon et de ses élèves. Sur 42 asthmatiques, un pourcentage de 71 p. 100 présentaient de l'éosinophilie sanguine, et ce chiffre montait à 85 p. 100 au moment des accès ; l'éosinophilie fut constatée dans l'expectoration de 39 malades (93 p. 100) et le pourcentage atteignait 95 p. 100 au moment des accès. Dans 16 cas, l'épreuve du vésicatoire fut pratiquée : elle ne fut positive que dans quatre cas. Chez 18 malades du même groupe, l'examen de la sécrétion nasale montrait de l'éosinophilie dans 66 p. 100 des cas. L'auteur n'a tenu compte que des éosinophilies sanguines dépassant 4 p. 100 et des éosinophilies sécrétoires dépassant 10 p. 100.

Sur 14 cas de rhume des foins, le pourcentage des cas d'éosinophilie sanguine était de 66 p. 100 et de 80 p. 100 au moment des accès. L'éosinophilie nasale était positive dans 58 p. 100 des cas. Un malade atteint de laryngo-tra-

chéite spasmodique avait une éosinophilie sanguine et sécrétoire constammant importante.

Au contraire, sur 10 cas de dyspnée asthmatiforme certainement symptomatique, l'éosinophilie sanguine ne fut rencontrée qu'une fois, et l'éosinophilie sécrétoire ne put jamais être mise en évidence.

L'auteur conclut en montrant la grande valeur diagnostique et biologique de l'éosinophilie et surtout de l'éosinophilie sécrétoire qui, si elle n'est pas absolument constante dans l'asthme ou ses équivalents, n'existe pratiquement jamais dans les diverses affections qui peuvent le simuler.

JEAN LEREBOULLET.

## Pyélographie intraveineuse avec l'urosélectan.

D. VALLONE (*Annali italiani di chirurgia*, 31 mai 1930) a pratiqué la pyélographie par injections intraveineuses chez 8 malades ; cette méthode s'est montrée parfaitement inoffensive, même chez des malades graves, et n'a jamais provoqué que quelques troubles transitoires qui ne suffisent pas à en limiter l'emploi. Le temps d'élimination donne un premier renseignement fort précieux, et dans 6 cas son retard concordait avec le retard à l'élimination de l'indigo-carmin ; mais, du fait de l'absence de cette concordance dans quelques cas, la méthode ne peut remplacer les autres procédés d'étude des fonctions rénales qu'elle vient seulement compléter. Quant aux aspects de l'ombre obtenue, s'ils ont été très nets dans un cas, ils ont été dans les autres insuffisamment précis pour permettre un diagnostic ; dans un cas de tuberculose rénale en particulier, la pyélographie rétrograde donna des images beaucoup plus nettes, mais de même taille que celles obtenues avec l'urosélectan, ce qui fait dire à l'auteur que la pyélographie rétrograde ne dilate pas le bassinet comme d'aucuns le prétendent, mais le rétrécirait plutôt par contraction réflexe. La pyélographie intraveineuse semble donc devoir être précieuse, car elle met à la portée de tous une méthode jusqu'ici réservée aux urologistes et parce qu'elle peut être fort utile en cas d'impossibilité de la cystoscopie et du catéthérisme des uretères ; mais elle comporte encore beaucoup d'inconnues du fait de l'inconstance des résultats et de la difficulté de leur interprétation.

JEAN LEREBOULLET.

## Méningite due au Torula histolytica.

J.-C. MASSEE et J.-S. ROONEY (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 24 mai 1930) rapportent le curieux cas d'une méningite blastomycosique. Il s'agissait d'une femme de trente ans chez laquelle on pouvait hésiter entre une méningite tuberculeuse ou syphilitique, une encéphalite atypique ou une tumeur cérébrale sans signes de localisation. Le liquide céphalo-rachidien contenait 430 éléments au millimètre cube ; parmi ces éléments, on comptait des lymphocytes et de nombreux corps ronds ou ovales, réfringents et parfois bourgeonnants ; la culture sur gélose-hydrocèle montra qu'il s'agissait de *Torula*. Ce champignon, classé dans le groupe des blastomycoses, se distingue des levures vraies par l'absence d'endospores, de pouvoir fermentatif des sucres et de productions mycéliennes dans les tissus ; d'autres caractères le distinguent des oïdiomycètes et du granulome coccidioïde qui peuvent aussi donner des méningites. La mort survint rapidement et l'autopsie montra la présence de lésions méningées dans lesquelles on put retrouver des torula ; un examen complet des poumons, des amygdales, de la bouche et de l'intestin ne permit pas de découvrir la porte d'entrée de la blastomycose.

JEAN LEREBOULLET.

## Poliomyélite épidémique. Documents anatomo-cliniques et expérimentaux.

On admet classiquement que la poliomyélite épidémique atteint presque exclusivement la substance grise du système nerveux cérébro-spinal. MOURIQUAND, DECHAUME et SEDALLIAN (*Lyon médical*, 25 mai 1903) montrent, par les documents histo-pathologiques qu'ils apportent, que la maladie de Heine-Medin intéresse aussi profondément les groupements cellulaires du système nerveux végétatif situés en dehors de l'axe cérébro-spinal.

L'autopsie d'une enfant morte d'un syndrome de Landry dû au virus poliomyélitique permit de mettre en évidence, au niveau des cellules des groupes neuro-végétatifs médullaires et infundibulo-tubériens, un processus analogue à celui qui détruit les cornes antérieures de la moelle. Les ganglions surréuaux ou semi-lunaires étaient nettement altérés ; l'examen des capsules surréuales montraient également une atteinte manifeste des cellules nerveuses sympathiques disséminées au milieu des éléments chromaffines. Seuls les amas de corps cellulaires sont altérés, les filets nerveux restant indemnes.

Des constatations analogues furent faites chez les singes : les auteurs purent constater, dans la maladie ainsi transmise expérimentalement, l'atteinte des ganglions sous-péritonéeux, notamment du plexus hypogastrique, du plexus solaire, des ganglions rachidiens, après injection intrapéritonéale.

Mais l'absence dans ces cas de lésions nerveuses intestinales comparables à celles observées chez l'homme, posent le problème de la porte d'entrée digestive de la maladie de Heine-Medin, hypothèse qui a été émise par plusieurs auteurs au cours de ces dernières années tant en France qu'à l'étranger.

S. VIALARD.

## Diagnostic de la grossesse par injection intraveineuse d'extrait hypophysaire postérieur.

Lörrincz a proposé en 1928 d'utiliser comme moyen de diagnostic de la grossesse, la coutraction très forte et ligneuse de l'utérus après injection intraveineuse d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. REEB (*Gynécologie et obstétrique*, mars 1930) a expérimenté cette méthode dans plusieurs cas où le diagnostic était difficile, sans observer aucun inconvénient. On injecte dans la veine une petite quantité d'extrait hypophysaire et l'on peut constater après vingt ou quarante secondes qu'une onde de contraction passe sur l'utérus gravide qui, de flasque, devient consistant, puis d'une dureté ligneuse pendant une durée de deux à trois minutes. Dans tous les cas où il s'agissait d'une matrice gravide ce changement de consistance fut obtenu ; pour les autres sujets, au contraire, le résultat fut négatif. Ainsi la méthode pourrait être utilisée, car elle est d'application facile et plus rapide que la réaction de Zondeck et Aschheim. Mais la ques-

tion la plus importante est de savoir si elle est inoffensive et si elle n'est pas susceptible de déclencher l'avortement. L'auteur juge que, avant terme et surtout pendant les premiers mois, même à fortes doses, l'hypophyse ne parvient pas à provoquer l'accouchement et qu'on peut sans danger utiliser cette méthode, à condition de la réserver aux cas d'interprétation difficile, lorsqu'il faut absolument arriver à une solution.

S. VIALARD.

### L'intradermo-réaction dans la lymphogranulomatose inguinale.

NICOLAS, FAVRE et LEBEUF (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1930) précisent certains caractères de l'intradermo-réaction dans la lymphogranulomatose inguinale. Ils ont employé deux variétés d'antigène : l'extrait glycériné de ganglions et le pus prélevé par ponction aseptique des ganglions. Quand la réaction est positive, elle revêt des aspects divers ; on peut distinguer une forme papuleuse, papulo-vésiculeuse, papulo-pustuleuse, et suppurée, l'intensité de l'intradermo-réaction paraissant en rapport avec la gravité de l'infection.

Sans avoir une valeur diagnostique absolue et vraiment spécifique, elle est presque toujours positive dans la lymphogranulomatose inguinale, négative dans les autres maladies. Elle apparaît de une à trois semaines après le début de l'infection et persiste très longtemps. Certains auteurs ont montré que l'état d'allergie ainsi prouvée par la positivité de la réaction durait encore vingt-quatre ans après la première apparition des adénites. Elle ne semble pas influencée par la vaccination spécifique, même lorsqu'il y a amélioration manifeste.

Son existence prouve qu'il faut considérer la lymphogranulomatose inguinale comme une maladie générale s'accompagnant de modifications humorales, pouvant persister pendant de nombreuses années.

S. VIALARD.

### Souffle diastolique et rétrécissement mitral.

Il est assez fréquent de constater un souffle diastolique au cours du rétrécissement mitral. Il n'est pas dû obligatoirement à une sigmoïdite aortique ; dans certains cas, c'est la grande valve de la mitrale sclérosée qui tire sur la sigmoïde postérieure gauche et l'empêche de fonctionner convenablement. DANIEL ROUTIER et YVES MEDEL (*Revue de médecine*, avril 1930) insistent sur l'intérêt qu'il y a à distinguer ces deux sortes d'insuffisance aortique.

La première, *organique*, se traduit par un souffle diastolique bien caractérisé ; on note l'existence d'un gros ventricule gauche, et de signes artériels périphériques. Elle aggrave le pronostic par sa signification de plus grande intensité ou d'extension du processus.

Dans la seconde, *organo-fonctionnelle*, le souffle est léger, le cœur est petit, et il n'y a pas de signes vasculaires. Elle ne modifie pas le pronostic, elle peut même être considérée comme faisant partie intégrante du tableau symptomatique du rétrécissement mitral.

S. VIALARD.

### Un nouveau traitement de la tuberculose : la thanatophtisine.

Les échecs des recherches d'une médication spécifique de la tuberculose ont incité les cliniciens à tourner la difficulté en s'adressant à des médicaments destinés à augmenter les défenses naturelles de l'organisme. GARCIA DEL REAL dans la *Medica Ibera* (19 avril 1930) rapporte les essais qu'il a faits à l'aide d'une préparation, la thanatophtisine, déjà expérimentée par Fecht, Königsfeld, Rehn... dans les tuberculoses médicales et chirurgicales. L'auteur s'est borné à traiter des tuberculeux pulmonaires. La thanatophtisine est préparée par la *Sérum Gesellschaft* de Freiburg : on part des produits caséeux recueillis aseptiquement sur des bovidés atteints de tuberculose ; purifié des germes parasites, cet extrait sert à immuniser des chevaux ; ceux-ci reçoivent pendant une année des injections sous-cutanées de doses progressives jusqu'au jour où ils supportent les injections sans accuser de réaction. Le sérum de ces chevaux, après phénolisation, constitue la thanatophtisine. L'activité du sérum est dosée par rapport à son action sur des cobayes tuberculeux. L'auteur affirme l'innocuité de la préparation chez l'homme et vante son action dans la tuberculose pulmonaire dans les formes cavitaires et surtout fibreuses. Des injections sous-cutanées sont répétées tous les quatorze jours environ, en commençant par une dose de $0^{cc},2$ répétée quatre fois pour éviter des réactions, puis on monte à $0^{cc},30$, exceptionnellement à $0^{cc},5$ ; le traitement comporte dix à douze injections espacées sur une période de cinq à six mois.

La conduite du traitement et le contrôle des résultats obtenus se font en se basant sur le poids du malade, sur l'examen du sang (formule leucocytaire, schéma de Arneth, réaction de Faräheus ) et sur la radiographie. L'auteur recommande cette préparation, mais reconnaît que son emploi est de date trop récente pour permettre d'en apprécier la valeur réelle.

J.-M. SUBILEAU.

### Action de l'hypertension intracranienne sur le réflexe rotulien.

M.-F. MONTGOMERY et A.-B. LUCKHARDT (*Am. Journ. of Physiol.*, n° 91, p. 210, décembre 1929) ont étudié les modifications du réflexe rotulien dans l'hypertension intracranienne post-traumatique. Pour ce faire, ils ont élevé artificiellement la pression intracranienne à travers des orifices de trépanation, pratiqués au niveau du crâne ou de la partie haute de la colonne lombaire. Ils ont observé que l'augmentation de la pression intracranienne jusqu'à un point voisin de la pression sanguine carotidienne, conduit à une diminution brusque de l'amplitude ou à une abolition du réflexe rotulien, précédée parfois de quelques réflexes exagérés. En cas de section de la moelle au-dessus du centre réflexe, le réflexe n'est pas touché avant la paralysie des centres respiratoires et vaso-moteurs. L'abolition du réflexe semble alors due à une asphyxie du centre ou à une mauvaise circulation dans ce centre. Aussi les auteurs concluent-ils de ces expériences qu'une diminution importante et brutale, ou une abolition du réflexe rotulien, est, en cas d'hypertension intracranienne, un signe d'alarme de la plus haute valeur, posant l'indication d'une intervention rapide.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# L'ACTION DE LA MORPHINE SUR LE FOIE (1)

PAR

**I. PAVEL**

Docent universitaire.

**St. M. MILCOU et I. RADVAN**

A mesure que les connaissances physiologiques et cliniques concernant le foie et les voies biliaires se sont développées, on s'est aperçu que la confusion longtemps faite entre le foie et la vésicule a été une source d'erreurs ou d'oublis parfois surprenants. Dans cet ordre d'idées le cas de la morphine est très spécial.

L'étude de cet alcaloïde, si développée par ailleurs, est restée très incomplète pour ce qui est de son action sur le foie. Les rares recherches effectuées dans ce domaine concernent son action sur la vésicule biliaire ou, comme on dit d'habitude, sur les voies biliaires. Quant à son action sur le foie-glande, il n'y a aucune étude expérimentale à son sujet, bien que, comme nous allons le voir, elle ne soit pas à négliger. Il existe sans doute dans la littérature, sur son action possible, certaines suggestions indirectes, puisées dans la clinique et qui datent de Morat. Pour cet auteur, la coloration terreuse des téguments, la décoloration des matières, la constipation opiniâtre des morphinomanes, constituent autant d'arguments en faveur de la diminution de la quantité de bile arrivant dans l'intestin. De même, on a constaté le retard de la coagulation du sang. Sollier ainsi que Morat n'ont trouvé aucune lésion anatomique de la glande hépatique chez les morphinomanes. D'ailleurs, le bon fonctionnement du foie chez les sujets désintoxiqués tend à confirmer l'idée que la diminution de la bile tient à une modification fonctionnelle et non à une altération anatomique du foie. On remarquera que même ces vagues suggestions intéressent le cas très spécial des intoxiqués chroniques, des morphinomanes.

L'idée de rechercher systématiquement l'action que la morphine, injectée à dose thérapeutique, peut avoir sur le foie nous est venue au cours de certaines recherches en vue de l'opacification du foie. Nous avions remarqué à ce propos que les images les plus suggestives d'opacification après l'injection préalable de tétraiode coïncidaient avec les cas où nous avions précédemment injecté la morphine. Pour éclaircir cette coïncidence, nous avons entrepris une série d'expériences concernant :

A. L'action de la morphine sur la sécrétion biliaire ;

TABLEAU I. — Chien 7 kilogrammes.

**A. — Moyenne de la sécrétion normale suivie pendant cinq heures après les repas de viande, pain, lait.**

| Repas. | Bile en cm³. | | | | | | Pigments (Fouchet). | | | | | Sels biliaires pour 1000 (M. stalagmométrique). | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | Total. | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. |
| Viande 100 gr........ | 2 | 3,8 | 2,9 | 3 | 4 | 15,7 | 1/2000 | 1/3000 | 1/3000 | 1/4000 | 1/5000 | 13,2 | 13,6 | 10,4 | 9,2 | 9 |
| Pain 100 gr. ....... | 2 | 3,6 | 3,8 | 3,5 | 3,5 | 16,4 | 1/2000 | 1/2000 | 1/3000 | 1/3000 | 1/4000 | 12,6 | 12,8 | 10,8 | 8 | 7,2 |
| Lait 300 gr......... | 2 | 2,4 | 1,8 | 2,2 | 3,5 | 11,9 | 1/4000 | 1/5000 | 1/8000 | 1/9000 | 1/0000 | 9,8 | 9,4 | 8,6 | 8,4 | 9,8 |

**B. — Sécrétion biliaire après l'administration de morphine.**

Exp. I, 3 décembre 1928. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Après injection de 0gr,02 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps.............. | 30′ | 15′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes... | 2 | 1 | 0,9 | 0,3 | 0,7 | 1 | 3,9 | Légère agitation suivie de somnolence. Bile très colorée, visqueuse, filante. |
| Pigments (Fouchet). | 1/2000 | < 1/2000 | 1/2000 | < 1/2000 | < 1/2000 | 1/2000 | | |

(1) Travail de la première clinique médicale de Bucarest (directeur : prof. I. Nanu-Muscel).

TABLEAU I *(suite)*

Exp. II, 25 décembre 1928. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant. | Après injection de 0gr,02 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 15′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes | 3,5 | 0,9 | 0,5 | 0,3 | 0 | 0,6 | 2,3 | Mêmes phénomènes que plus haut. |
| Pigments | $^{1}/_{2000}$ | $< ^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | — | $^{1}/_{2000}$ | | |

Exp. III, 19 janvier 1929. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Après injection de 0gr,02 morphine. | | | | | | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 15′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | 6 h. | 7 h. | 8 h. | 9 h. | |
| Bile en cent. cubes | 3 | 0,3 | 0,1 | 0 | 0,2 | 0,2 | 0 | 0,8 cc. | 0 | 0 | 0,4 | 0,7 | Quatre heures après l'injection le chien est complètement rétabli. Pourtant la sécrétion ne se rétablit pas. |
| Pigments | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | » | » | $^{1}/_{2000}$ (3 h. et 4 h.) | | 0 | | » | » | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{8000}$ | |
| Sels biliaires ‰ | 12,2 | » | » | » | » | » | » | | » | » | » | 9,8 | |

Exp. IV, 26 janvier 1929. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Après injection de 0gr,01 morphine. | | | | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 15′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | 6 h. | 7 h. | |
| Bile en cent. cubes. | 2 | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0 | 0 | 0,5 | 1,2 | 0,7 | 0,7 | |
| Pigments | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{3000}$ (15′ et 1 h.) | | » | » | » | $^{1}/_{50000}$ | | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | |
| Sels biliaires ‰ | 12,2 | » | » | » | » | » | » | | 12,6 | 12,6 | |

Exp. V, 31 janvier 1929. Repas : 100 grammes viande.

| | Avant | Après injection de 0gr,005 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes | 0,8 | 0,5 | 0,2 | 0 | 1 | 1 | 2,7 | |
| Pigments | $^{1}/_{3000}$ | $^{1}/_{2000}$ | » | » | $< ^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | | |
| Sels biliaires ‰ | 13,6 | » | 0 | » | 14,4 | 14,2 | | |

Exp. VI, 9 février 1929. Repas : 100 grammes viande.

| | Avant | Après injection de 0gr,01 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes | 0 | 0,5 | 0,4 | 0,2 | 1 | 0,8 | 2,9 | |
| Pigments | » | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | $^{1}/_{2000}$ | | |
| Sels biliaires ‰ | » | » | » | » | 13,8 | 13,8 | | |

B. L'action de la morphine sur la fonction antitoxique étudiée à l'aide de l'épreuve de la rétention du rose bengale;

C. L'action de la morphine sur l'urobilinurie.

A. **Action de la morphine sur la sécrétion biliaire.** — Nous avons étudié l'action de la morphine sur la sécrétion de la bile chez les chiens munis de fistule biliaire et de ligature et section du cholédoque. Nous avons établi tout d'abord, par un grand nombre d'expériences, le rythme normal de la sécrétion biliaire chez les chiens soumis à nos recherches. C'est là un point sur lequel nous ne saurions trop insister pour prévenir des erreurs. Chaque chien a son débit particulier et chacun présente des variations de la sécrétion au cours des expériences successives qu'il importe de ne pas confondre avec les variations produites expérimentalement par la drogue. Au moment des expériences, les animaux étaient à jeun depuis dix-huit à vingt heures. La sécrétion était recueillie de façon générale d'heure en heure pendant cinq heures. Les dérogations à cet horaire sont marquées sur les tableaux que nous avons établis. Nous avons dosé les pigments (méthode de Fouchet) et les sels biliaires (stalagmomètre Duclaux) dans chacun des échantillons immédiatement après le prélèvement, toutes les fois que la quantité secrétée était suffisante. Des courbes ont été ainsi établies pour les repas de lait, de viande et de pain.

La dose totale de chlorhydrate de morphine injectée, généralement de 0$^{gr}$,01, n'a pas dépassé, ainsi qu'on le voit sur le tableau des expériences, 0$^{gr}$,02, ce qui, étant donnée la tolérance des chiens, constitue une dose plutôt faible. Elle était administrée par voie sous-cutanée quinze à trente minutes après le repas.

Les résultats qui se dégagent de la lecture des deux premiers tableaux, ainsi que de la comparaison des expériences n° 1, 3, 5 avec les expériences 2, 4, 6 du tableau III nous permettent de dire que la morphine inhibe de façon impressionnante la secrétion de la bile ; l'inhibition apparaît de dix à quinze minutes après l'injection ; elle s'accroît progressivement jusqu'à rendre, souvent, la sécrétion nulle après deux à trois heures, et elle se maintient à un taux très bas pendant quatre à cinq heures et même sept heures (expériences 3 et 4, tableau I). Après ce laps de temps, le flux biliaire revient lentement au taux normal. Nous devons ajouter que cette inhibition est inégale pour les chiens examinés. On voit par exemple, chez le chien du tableau I, que la moyenne de la sécrétion pendant cinq heures, qui était de 14$^{cc}$,4, tombe à 2$^{cc}$,1 après la morphine, soit

TABLEAU II. — Chien 6 kilogrammes.

A. — **Moyenne de la sécrétion normale suivie pendant cinq heures après les repas de viande, pain, lait.**

| Repas. | Bile en cm³. | | | | | | Pigments (Fouchet). | | | | | Sels biliaires pour 1000 (M. stalagmométrique). | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | Total | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. |
| Viande 100 gr...... | 2,7 | 3,7 | 1,4 | 1,8 | 2,3 | 11,9 | 1/3000 | 1/5000 | 1/0000 | 1/10 000 | 1/7000 | 12,2 | 10,0 | 8,4 | 7,6 | 9,2 |
| Pain 100 gr. ...... | 1,7 | 2,3 | 1,9 | 1,7 | 3,0 | 10,6 | 1/5000 | 1/8000 | 1/11 000 | 1/0000 | 1/8000 | 11,6 | 10,2 | 9,2 | 9,0 | 9,4 |
| Lait 200 gr........ | 2,8 | 2,6 | 1,6 | 2,5 | 3,2 | 12,7 | 1/6000 | 1/7000 | 1/10 000 | 1/10 000 | 1/0000 | 9,4 | 8,4 | 7,8 | 8,6 | 9,8 |

B. — **Sécrétion biliaire après l'administration de morphine.**

Exp. I, 17 décembre 1928. Repas : 200 grammes lait.

| | Avant | Après injection de 0$^{gr}$,02 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps.............. | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total en 5 heures. | |
| Bile en eent. eubes.... | 4 | 2,5 | 2 | 0,5 | 0,5 | 0,3 | 5,8 ee. | Vomissements 15 minutes après inj. de morphine, défécation, salivation, somnolenee. La bile très colorée, visqueuse, filante. |
| Pigments (Fouchet).. | 1/5000 | 1/5000 | 1/3000 | 1/2000 | < 1/2000 | 1/2000 | | |

TABLEAU II (*suite*)

Exp. II, 10 janvier 1929. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Après injection de 0$^{gr}$,02 morphine. | | | | | | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps .......... | 30′ | 15′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | 6 h. | 7 h. | 8 h. | 9 h. | |
| Bile en cent. cubes. | 2,2 | 1 | 0,9 | 0,7 | 0,7 | 0,7 | 1 | 5 cc. | 1,2 | 1,5 | 1,5 | 1,6 | Mêmes phénomènes |
| Pigments (Fouchet) | $^1/_{5000}$ | $^1/_{3000}$ | $^1/_{3000}$ | $< ^1/_{2000}$ | $< ^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | | $^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | $^1/_{3000}$ | $^1/_{3000}$ | que plus haut. |
| Sels biliaires ‰ .. | 11,4 | 11,4 | 11,4 | 12,6 | 12,6 | 11,4 | 12,2 | | 12 | 11,4 | 9,2 | 9,2 | |

Exp. III, 26 janvier 1929. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Après injection de 0$^{gr}$,01 morphine. | | | | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps............ | 30′ | 1 h. 15′ | 1 h. 45′ | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | 6 h. | 7 h. | |
| Bile en cent. cubes. | 1 | 0,6 | 0,3 | 0,9 | 0,3 | 0,5 | 1,2 | 3,8 | 0,8 | 0,7 | Légère somnolence. |
| Pigments (Fouchet) | $^1/_{3000}$ | $^1/_{3000}$ | $^1/_{3000}$ | $^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | $< ^1/_{2000}$ | $< ^1/_{2000}$ | | $^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | Bile intensément colorée, visqueuse, filante. |
| Sels biliaires ‰ .. | 12 | 10 | | 10 | | » | 13,2 | | 12,6 | 12,6 | |

Exp. IV, 31 janvier 1929. Repas : 100 grammes viande.

| | Avant | Après injection de 0$^{gr}$,005 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps.............. | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes.... | 3,3 | 1,5 | 1,2 | 2,2 | 1,5 | 1,5 | 7,9 | Vomissements 5 minutes |
| Pigments........... | $^1/_{4000}$ | $^1/_{3000}$ | $^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | $^1/_{3000}$ | $^1/_{3000}$ | | après injection. Pas d'agi- |
| Sels biliaires ‰ ..... | 12 | 10,8 | 13 | 10,8 | 10 | 10 | | tation ou somnolence. |

Exp. V, 9 février 1929. Repas : 100 grammes viande.

| | Avant | Après injection de 0$^{gr}$,01 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps.............. | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes.... | 4 | 2 | 1,1 | 1 | 1,2 | 2 | 7,3 | Légère agitation suivie |
| Pigments........... | $^1/_{5000}$ | $^1/_{5000}$ | $^1/_{3000}$ | $< ^1/_{2000}$ | $< ^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | | de somnolence. |
| Sels biliaires ‰ ..... | 12 | 10,8 | 1 ,4 | 12,2 | 12,2 | 10,4 | | |

Exp. VI, 16 février 1929. Repas : 100 grammes viande.

| | Avant | Après injection de 0$^{gr}$,0025 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps.............. | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes.... | 1,6 | 0,8 | 0,5 | 0,9 | 0,8 | 1 | 4 | |
| Pigments........... | $^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | $^1/_{2000}$ | $< ^1/_{2000}$ | $< ^1/_{2000}$ | $< ^1/_{2000}$ | | |
| Sels biliaires ‰ ..... | 13,4 | 12 | » | 12,6 | 13,4 | 13,8 | | |

1/8 de la sécrétion normale ; tandis que chez le second chien, la diminution est bien moindre, à savoir de $10^{cc},6$ moyenne normale à $4^{cc},4$ moyenne

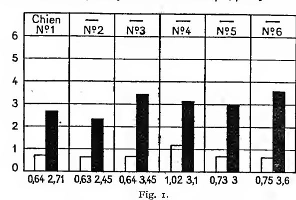



Fig. 1.

après l'injection de morphine (graphique n° 1), soit 2/5 de sa sécrétion normale.

L'action de la morphine est immédiate. Point n'est besoin d'une intoxication chronique. Le résultat ne semble pas être influencé par la répétition des expériences, qui étaient d'ailleurs espacées de sept à vingt-cinq jours dans les deux premiers tableaux et alternées avec des expériences de contrôle. Dans le tableau III, on voit que, même si nous répétons quatre fois les injections de morphine à intervalle de deux jours, on ne peut pas encore parler d'une accoutumance et, par conséquent, d'une suppression de l'inhibition biliaire habituelle.

Les qualités de la bile post-morphinique sont modifiées ; elle devient visqueuse et filante, de couleur sombre, plus foncée, la mucine augmente. Quand la quantité de bile sécrétée a été suffisante, nous avons dosé les pigments et les sels biliaires. Leur concentration est plus élevée. Pour ce qui est des pigments, leur concentration a été difficile à mettre en évidence par la méthode de Fouchet, qui ne permet le dosage que jusqu'à une quantité de 1/2 000. Nous avons donc indiqué, sur les tableaux I et II, toutes les fois que la coloration de l'échantillon nous semblait plus forte que le colorimètre de Fouchet, le signe <. Ultérieurement, chez un autre chien, nous avons tourné la

TABLEAU III.

| N° des expériences. | 1929. Date. | Nature du repas. | Quantité de morphine en gr. | Quantité de bile en 5 h. en cm³. | Pigments biliaires (1). | Sels biliaires. | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | A | | | |
| 1 | 8 juillet | Viande 100 gr. | » | 27,0 | 1/4000 | 8 ‰ | Témoin. |
| 2 | 9 — | — | 0,01 | 12,5 | 1/7000 | 5,4 ‰ | |
| 3 | 10 — | — | » | 27,3 | 1/4000 | 8,4 ‰ | Témoin. |
| 4 | 12 — | — | 0,01 | 1,6 | 1/25 000 | traces | |
| 5 | 13 | — | » | 17,0 | 1/3000 | 9,8 ‰ | Témoin. |
| 6 | 15 — | — | 0,01 | 1,5 | 1/30 000 | traces. | |
| | | | | B (2) | | | |
| 7 | 22 — | — | » | 19,0 | 1/3000 | » | Témoin. |
| 8 | 24 — | — | 0,01 | 9,0 | 1/4000 | 9 ‰ | |
| 9 | 25 — | — | » | 27,0 | 1/3000 | 8,4 ‰ | Témoin. |
| 10 | 31 — | — | » | 48,0 | 1/7000 | 7,4 ‰ | Témoin. |
| 11 | 1er août | — | 0,01 | 9,0 | 1/10 000 | » | |
| 12 | 2 — | — | » | 32,5 | 1/3000 | 7,4 ‰ | Témoin. |
| 13 | 3 — | — | 0,01 | 3,0 | 1/20 000 | » | |
| 14 | 5 — | — | » | 33,0 | 1/3000 | 9 ‰ | Témoin. |
| 15 | 6 — | — | 0,01 | 13,0 | 1/8000 | » | |
| 16 | 7 — | — | » | 32,0 | 1/3000 | 9 ‰ | Témoin. |

(1) Dans la bile sécrétée dans les expériences numéros 2, 4, 6, 8, 11, 13, 15, avant de doser les pigments nous avons ajouté de l'eau jusqu'à volume égal avec celui de la bile sécrétée la veille dans une expérience-témoin.
(2) L'animal a été soumis pendant huit jours au régime hypersucré et continuera à l'être pendant les expériences qui suivront.

difficulté de la façon suivante : nous ramassions toute la quantité de bile sécrétée en cinq heures, après la morphine, et nous ajoutions de l'eau jusqu'à égale quantité avec la sécrétion normale de cinq heures prélevée la veille. Le résultat de ces expériences, qu'on peut voir dans le tableau III, et notamment dans les six premières expériences de ce tableau, est que la sécrétion des pigments bi-

TABLEAU IV. — Chien 6 kilogrammes.

**Action de la morphine sur la sécrétion biliaire provoquée.**

Exp. I, *Test*, 30 janvier 1929. Repas : 100 grammes viande.

| | Avant | Après injection de 5 cm³ de tophosanyl. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes | 1,5 | 12,5 | 4 | 4 | 6 | 6 | 32,5 cc. | Bile fluide. |
| Pigments | 1/3000 | 1/4000 | 1/5000 | 1/7000 | 1/10 000 | 1/15 000 | | |
| Sels biliaires ‰ | 12,2 | 10 | 8,4 | 7 | 6,2 | 6 | | |

Exp. II, 18 février 1929. Repas : 100 grammes viande.

| | Avant | 5 cc. tophosanyl | Après injection de 0gr,01 morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 30′ | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes | 1,5 | 5 | 2 | 4 | 4 | 3,6 | 4 | 17,6 cc. | Après l'injection de morphine, la bile est plus visqueuse et plus foncée. |
| Pigments | 1/2000 | 1/3000 | 1/3500 | 1/4000 | 1/1000 | 1/4000 | 1/2500 | | |
| Sels biliaires ‰ | 12,2 | 11,6 | 8,4 | 7 | 6 | 5 | 6 | | |

Exp. III, *Test* 20 février 1929. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Après injection de 5 cm³ de tophosanyl. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes | 1,5 | 9 | 10 | 8,5 | 9 | 9,5 | 46 cc. | Bile fluide. |
| Pigments | < 1/2000 | 1/3500 | 1/5000 | 1/5000 | 1/5000 | 1/5000 | | |
| Sels biliaires ‰ | 13,2 | 9,6 | 3,2 | 3 | 2,6 | 2,6 | | |

Exp. IV, *Test* 23 février 19 9. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Après injection de 5 cm³ tophosanyl. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps | 30′ | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes | 2,5 | 8 | 8 | 6 | 8,3 | 8,8 | 39,1 cc. | Bile fluide. Les cendres totales de la bil sécrétée ont pesé 0gr,52. |
| Pigments | 1/2000 | 1/3000 | 1/4000 | 1/5000 | 1/5000 | 1/5000 | | |
| Sels biliaires ‰ | 12,4 | 10,4 | 7 | 6,4 | 5 | 6,2 | | |

TABLEAU IV *(suite)*

Exp. V, 25 février 1929. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Tophosanyl 5 cm² | Après injection de $0^{gr},01$ morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps............. | 30′ | 30′ | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile e  cent.  ubes. | 1,7 | 3 | 2,7 | 5 | ,5 | 4,3 | 5,5 | 24 cc. | Bile riche en mucine. |
| Pigments ........ | 1/2000 | 1/2500 | 1/5000 | 1/5000 | 1/6000 | 1/7000 | 1/5000 | | Les cendres totales : $0^{gr},576$. |
| Sels biliaires ‰ .. | 12,4 | 11,1 | 9,1 | 8 | 7 | 4,6 | 5 | | |

Exp. VI, 5 m rs 1929. Repas : 100 grammes pain.

| | Avant | Tophosanyl 5 cm³ | Après injection de $0^{gr},01$ morphine. | | | | | | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps............. | 30′ | 30′ | 30′ | 1 h. ½ | 2 h. ½ | 3 h. ½ | 5 h. | Total 5 heures. | |
| Bile en cent. cubes. | 1,5 | 4 | 2,2 | 2,5 | 2,5 | 3 | 4,6 | 14,7 cc. | Cen res totales : |
| Pigments ........ | 1/2000 | 1/2500 | 1/1000 | 1/1000 | 1/4000 | 1/3000 | 1/3000 | | $0^{gr},368$. |
| Sels biliaires ‰ .. | 12, | 11,4 | 9,4 | 8 | 8 | 7,6 | 74 | | |

liaires est fortement diminuée, suivant de près la diminution quantitative de la bile, sans que toutefois on puisse parler de parallélisme absolu. Il existe, en effet, une légère dissoeiation entre la diminution de la quantité de la bile et des pigments en faveur de ees derniers, ee qui était d'ailleurs à prévoir d'après la eoloration plus foneée de la bile post-m phinique. Cette dissoeiation, qui intéresse les sels biliaires aussi, est un fait eonnu dans les variations physiologiques de la sécrétion biliaire. Pour nous rendre eompte de la valeur de la dissoeiation après morphine, nous avons établi plus bas l'indiee de diminution respeetive de la quantité de bile et de la eoneentration en pigments pour les expérienees 2, 4, 6 du tableau III.

Si la quantité de bile diminue de 2,16 (exp. 2), 17 (exp. 4), 11,33 (exp. 8), la eoneentration en pigments diminue de 1,25, 8,75 et 10.

La diminution des sels biliaires après morphine est montrée par la leeture de eertaines expérienees des tableaux I et II. Toutefois il faut tenir compte iei des imperfeetions de la teehnique du dosage stalagmométrique.

La même aetion inhibitriee de la morphine se retrouve pour la séerétion biliaire provoquée par les eholérétiques (Voy. tableau IV). De 39,2 qui est la moyenne de la séerétion sur trois expérienees, celle-ei tombe, après l'injection d'atophan et d'aeide salieylique (tophosanyl), à 15,4. L'aetion ur la eoneentration en pigments et sels biliaires st ici très effaçée.

B. **Action de la morphine sur la fonction antitoxique du foie.** — Il était naturel de penser à explorer les autres fonctions du foie à la suite de l'administration de morphine. Nous avons ehoisi pour eette reeherehe la fonetion antitoxique, eomme étant la plus aecessible, et avons utilisé à eet effet la méthode d'exploration au rose bengale. L'emploi de la teehnique usitée en elinique hu-

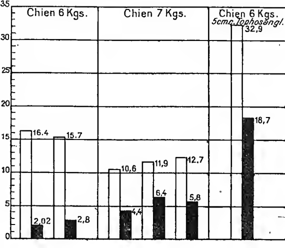



Fig. 2.

maine, et dont les différents temps ont été bien réglés par Fiessinger, Walter et Castéran, est très faeile si on prend la préeaution de déeouvrir une veine. Cette étude a été poursuivie sur six chiens pesant de 10 à 14 kilogrammes. Avant

d'apprécier l'effet de la morphine, on déterminait chez chacun d'eux la rétention normale du rose bengale : celle-ci varie entre 0,60 p. 100 et 1,02 p. 100, soit un taux moyen de 0,73 p. 100, l'estimation ayant lieu quarante-cinq minutes après l'injection de $1^{mg},5$ de rose bengale par kilogramme (Voy. les expériences témoins nos 1, 2, 8, 11, 14, 16 et 18 du tableau V).

Les expériences qui devaient nous montrer l'action de la morphine sur la fixation et l'élimination du rose bengale étaient effectuées de la façon suivante. Les chiens, à jeun depuis douze à quatorze heures, recevaient une injection de morphine de 1 à 2 centigrammes ; après un temps qui variait de trente à quatre-vingt-dix minutes, nous injections le rose bengale et l'épreuve se poursuivait ensuite suivant la technique connue. Nous donnons ci-après le compte rendu des expériences (tableau V), dont la lecture permet de dégager les conclusions suivantes :

La morphine, administrée à la dose de $0^{gr},01$, atteint la fonction chromagogue, qui est une modalité de la fonction antitoxique du foie ; elle augmente en effet le taux de la rétention normale du rose bengale (Voy. graphique no 2). Cette action qui est déjà appréciable quand l'épreuve est pratiquée trente minutes après la piqûre de morphine (Voy. expériences nos 3, 4 et 9, tableau V), devient évidente quand celle-ci a lieu soixante minutes après. Le taux de la rétention est à ce moment environ quatre à cinq fois plus grand que dans les expériences témoins (Voy. expériences

Tableau V.

| Chien. | Date 1929. | N° des expériences. | Poids en kilogrammes. | Quantité de morphine en gr. | Quantité de rose bengale en milligr. | Temps écoulé entre l'injection de morphine et l'injection de rose bengale en minutes. | Rétention. | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 7 février | 1 | 11,5 | » | 17,25 | » | 0,63 | Témoin. |
| | 14 — | 2 | — | » | — | » | 0,60 | Témoin. |
| | 19 — | 3 | — | 0,02 | — | 30 | 2,76 | |
| | 19 — | 4 | — | 0,01 | — | 30 | 1,24 | |
| | 23 — | 5 | — | 0,01 | — | 60 | 3,45 | |
| | 27 — | 6 | — | 0,01 | — | 90 | 3,40 | |
| | 18 mars | 7 | 14 | 0,01 | 21 | 60 | 2,01 | Alimentation hypersucrée préalable 10 jours. |
| 2 | 15 février | 8 | 12 | » | 18 | » | 0,63 | Témoin. |
| | 18 — | 9 | — | 0,01 | — | 30 | 1,40 | |
| | 21 — | 10 | — | 0,01 | — | 60 | 3,50 | |
| 3 | 7 mars | 11 | 12,5 | » | 18,25 | » | 0,[illegible] | Témoin. |
| | 9 — | 12 | — | 0,01 | — | 60 | 3,45 | |
| | 8 avril | 13 | 14 | 0,01 | 21 | 60 | 1,28 | Alimentation hypersucrée préalable 10 jours. |
| 4 | 18 mai | 14 | 14,5 | » | 22 | » | 1,02 | Témoin. |
| | 23 — | 15 | — | 0,01 | — | 60 | 3,10 | |
| 5 | 3 mai | 16 | 10,5 | » | 15,75 | » | 0,73 | Témoin. |
| | 25 — | 17 | — | 0,01 | — | 60 | 3,00 | |
| 6 | 23 mai | 18 | 8,5 | » | 13 | » | 0,75 | Témoin. |
| | 28 — | 19 | — | 0,01 | — | 60 | 3,60 | |

n^os^ 5, 6, 10, 12, 15, 17 et 19, tableau V). Si on porte au double la dose de morphine, l'épreuve du rose bengale étant faite après le même laps de temps, la rétention semble être deux fois plus grande (Voy. n^os^ 3 et 4).

L'inhibition de la fonction antitoxique suit la loi générale du pouvoir antitoxique du foie. Comme nous allons le voir plus loin, l'augmentation de la réserve glycogénique au niveau du foie par une alimentation hypersucrée diminue cette inhibition (expériences 7 et 13 du même tableau).

C. **Urobilinurie morphinique.** — Malgré qu'on ne soit pas d'accord sur la physio-pathologie de l'urobilinurie, les chercheurs sont presque unanimes à estimer son apparition comme étant d'ordre pathologique et en relation avec l'état du foie. Piersol et Rothman, Hetenyi croient même que l'urobilinurie est le meilleur signe d'insuffisance hépatique. Dans ces conditions, chercher l'urobilinurie chez nos animaux après l'injection de morphine nous apparaissait comme une épreuve aussi facile qu'utile pour les idées que nous défendons ici.

La technique de l'expérience comportait le sondage du chien avant l'administration de la drogue et ensuite toutes les heures. Nous cherchions l'urobiline avec le réactif de Schlessinger et appréciions le résultat par comparaison avec la réaction effectuée sur l'urine avant et après l'expérience. L'intensité de la fluorescence de l'urobiline a été notée avec: ±, + et ++ (Voy. le tableau VI). Nous avons fait sur plusieurs chiens un nombre total de douze expériences. A une exception près, nous pouvons dire que la quantité d'urobiline est légèrement augmentée après l'administration de morphine. Le temps de l'apparition a été variable de une à quatre heures après l'injection de morphine (exp. 1 à 5 et 8). La même considération est à faire en ce qui concerne l'intensité de la réaction.

TABLEAU VI. — Urobilinurie morphinique.

Morphine : $0^{gr},25$ par kilo-corps

| N° des expériences. | Dates 1929 | Test. | Heures. 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 24 juillet | — | + | + | + | + | — | — | — | — | + | 120 cc. sérum physiologique, en injection sous-cutanée. |
| 2 | 24 juillet | — | + | + | ++ | + | + | — | — | — | — | 80 — |
| 3 | 27 juillet | — | ± | + | + | ++ | + | + | | | | 40 — |
| 4 | 27 juillet | — | ± | ± | + | + | + | + | | | | |
| 5 | 25 juillet | — | ± | + | + | ++ | ++ | | | | | 40 — |
| 6 | 15 nov. | — | ± | ± | — | — | — | | | | | |
| 7 | 19 nov. | + | ± | + | + | — | — | | | | | |
| 8 | 16 nov. | — | ± | ± | — | — | — | | | | | |
| 9 | 19 nov. | — | — | + | + | ± | — | | | | | |
| 10 | 25 juillet | — | — | ± | + | ++ | ++ | | | | | 40 — |
| 11 | 29 juin | — | — | — | — | ± | + | + | + | | | |
| 12 | 29 juin | — | — | — | — | — | ± | ± | + | | | |

**D. Mode d'action de la morphine sur le foie.** — Il est difficile de dire comment agit la morphine sur les fonctions du foie. Les expériences que nous avons entreprises à cet effet viennent tout d'abord éclaircir le rôle que le système végétatif (le vague) peut avoir dans cette action. On sait en effet que la morphine jouit d'une action vagotrope centrale. Cette action excitatrice est indirecte. Elle supprime, en effet, les actions d'ordre inhibitoire qui agissent sur le tonus des centres du vague, si bien que, en fin de compte, on a un effet analogue à une excitation de ces centres. Pour voir si ce n'est pas cette action de la morphine qui modifie les fonctions hépatiques, nous avons recherché la rétention du rose bengale après injection de morphine :

*a.* Chez des chiens auxquels nous avions préalablement sectionné les deux vagues au niveau du cou (exp. 1 et 2, tableau VII) ;

*b.* Chez des chiens auxquels nous avions injecté dans un premier temps de l'atropine pour paralyser les terminaisons parasympathiques.

Dans le tableau des expériences nº VII on voit que ni l'un ni l'autre de ces deux ordres d'expériences n'ont empêché que la rétention du rose bengale soit fortement augmentée après la morphine. Cela semble écarter la supposition d'une action par l'intermédiaire du vague.

Dans une nouvelle série d'expériences nous avons essayé de voir si la morphine pouvait agir comme un poison direct de la cellule hépatique. Pour cela, nous avons employé une méthode qui dérive du fait très important mis en lumière par Roger et suivant lequel l'augmentation du sucre hépatique augmente le pouvoir antitoxique du foie. Dans ce but, nous avons ajouté à la ration normale des deux chiens une quantité supplémentaire de 60 grammes de sucre par jour pendant dix jours et avons ensuite recherché la rétention du rose bengale après la morphine. Nous voyons dans le tableau V (exp. 7 et 13), que la rétention de la substance colorante, qui est très augmentée après injection de morphine, diminue sensiblement après avoir administré préalablement à l'animal une alimentation hypersucrée. Des expériences analogues faites pour voir l'influence de l'alimentation sur la sécrétion biliaire après injection de morphine ont donné des résultats du même ordre. L'inhibition de la sécrétion biliaire après injection de morphine est moins grande après hypernutrition sucrée (Voy. 2e partie du tableau III). Ces expériences semblent démontrer que la morphine agit directement sur la cellule hépatique. Nous trouvons une confirmation de ces idées dans l'augmentation de l'urobiline urinaire après injection d'un quart de centigramme de morphine par kilo-corps, cette urobiline étant, comme nous venons de le rappeler plus haut, un signe d'atteinte de la cellule hépatique.

Avant de terminer ce chapitre, il est juste d'envisager le rôle que la circulation peut avoir sur les différentes fonctions du foie. On sait que chez le chien, par opposition avec ce qui se passe chez l'homme où cette action est très réduite, l'injection de la morphine diminue de façon très importante la fréquence du pouls,

TABLEAU VII.

| Nº des expériences. | Date 1929. | Poids. | Vagotomie. | Atropine en milligr. | Morphine. | Épreuve du rose bengale. Quantité de rose bengale. | Temps écoulé entre morphine et rose bengale | Rétention pour ‰ en milligr. | Observations. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 20 avril | 14,0 | Double au cou. | » | 0,01 | 21 | 60′ | 3,15 | |
| 2 | 26 — | 1?,5 | — | » | 0,01 | 21 | — | 4,14 | |
| 3 | 8 juin | 10,5 | | 10 | 0,01 | 16 1/4 | 60′ | 3,27 | L'atropine a été injectée 15 minutes avant la morphine. |
| 4 | 4 juin | 14,5 | — | 14 | — | 22 | — | 4,00 | |
| 5 | 6 — | 10,5 | | 2 1/2 | — | 16 1/4 | — | 3,85 | L'atropine et la morphine ont été injectées en même temps. |
| 6 | 6 juillet | 8,5 | — | 2 | — | 13 | — | 2,06 | |
| 7 | 11 — | — | — | 2 | — | 13 | — | 2,52 | |

La rétention normale du rose bengale chez le chien ne dépasse pas 1,2 ‰.

et l'on peut supposer que de cette manière la circulation du foie se trouve réduite. Néanmoins la différence de réaction à la suite de l'administration de cette drogue entre les chiens avec alimentation hypersucrée et les autres, semble montrer que la circulation ne joue pas grand rôle et que la morphine agit directement au niveau de la cellule hépatique.

**Conséquences cliniques.** — On a maintes fois signalé dans la clinique des cas de mort, après l'injection d'une dose thérapeutique de morphine, sans qu'on ait donné une explication satisfaisante de ces accidents. En particulier, personne, à notre connaissance, n'a invoqué le rôle que l'état du foie pouvait jouer dans son apparition. Il existait pourtant plusieurs ordres de faits qui auraient dû inciter les médecins à y penser :

*a.* Le premier, d'ordre expérimental, consiste dans le fait qu'après l'injection de morphine le foie retient très vite la plus grande partie de cette drogue. Marguis avait montré qu'un quart d'heure après l'injection intraveineuse de morphine, 33 p. 100 de la dose administrée était trouvée dans le foie, tandis que dans les autres organes il n'y avait que la valeur de 1 à 3 p. 100.

*b.* Le deuxième est le fait qu'en clinique, les cas de mort après injections de morphine ont été constatés chez des hépatiques avérés. Ainsi le cas de colique hépatique publié jadis par Chauffard survint chez une alcoolique dont le foie était sans doute sérieusement touché. Le cas publié par Achard, Bénard et Gagneux survint chez un malade atteint de cirrhose hépatique avec ictère grave. Les cas observés depuis sont survenus dans des circonstances ressemblantes chez d'anciens lithiasiques à crises répétées, ou, ainsi que nous l'avons pu observer nous-mêmes, dans les cas d'ictère grave où le dénouement fatal est précipité dans les heures qui suivent l'injection. Enfin, à la suite de notre première note, Litarczek, dans une communication orale, nous a fait part d'un dénouement semblable chez un malade porteur d'un néoplasme du foie très avancé.

Tous ces faits puisés dans le laboratoire et dans la clinique nous autorisent à insister de nouveau sur la conclusion précédemment émise et suivant laquelle il faudrait surseoir à l'application de morphine toutes les fois qu'il existe une lésion de la glande hépatique accompagnée d'insuffisance manifeste de cet organe. L'inhibition fonctionnelle provoquée par cette substance risque d'accentuer de manière fatale une insuffisance lésionnelle préexistante.

# PARALYSIE GLOBALE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL (ŒIL DE POUPÉE)
## AVEC ATTEINTE SURAJOUTÉE DES II$^{e}$, V$^{e}$, VII$^{e}$ ET VIII$^{e}$ NERFS CRANIENS DROITS PAR
# FRACTURE ISOLÉE DU 1/3 INTERNE DU ROCHER
### (CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET PATHOGÉNIQUES)

PAR

**Lucien CORNIL**

Professeur agrégé à la Faculté de Nancy, Chargé de la Clinique neurologique, Médecin de l'hospice J.-B. Thiéry.

**M$^{lle}$ HENNEQUIN et P. KISSEL**

Internes des hôpitaux.

La rareté des fractures « indépendantes » du rocher (Aran), la fragilité des théories proposées pour expliquer leur mécanisme, la variété des manifestations neurologiques qui les accompagnent, justifient l'exposé de l'observation suivante. Elle nous permettra, croyons-nous, en dehors de constatations cliniques inaccoutumées, de verser quelques remarques pathogéniques au débat de cette question controversée.

Andrée R..., est une petite fille de trois ans qui, le 18 mai 1929, heurtée violemment par « une grande personne », fait une chute en arrière de sa hauteur sur le sol Le choc porte au niveau de la région temporo-mastoïdienne droite. Il se produit immédiatement une épistaxis abondante par la narine droite. La nuit suivante, l'enfant, très agitée, se plaint de violentes douleurs de l'hémiface droite, particulièrement au niveau de l'oreille. Le lendemain, la céphalée persiste ; l'enfant présente quelques vomissements succédant immédiatement à l'ingestion des aliments. Écoulement de sang par l'oreille et la narine droites. Il existe une forte tuméfaction très douloureuse de la région temporo-maxillaire et zygomatique. Un médecin appelé alors aurait constaté une luxation temporo-maxillaire droite et l'aurait réduite.

Dans les jours suivants, l'état demeure sans modifications : la céphalée, les vomissements, l'agitation persistent de même qu'un léger écoulement sanguinolent par l'oreille et le nez. C'est alors seulement, soit une dizaine de jours après l'accident, que l'on constate une parésie des muscles de l'œil droit et une paralysie faciale du même côté. Ces paralysies semblent s'être installées progressivement, et le 30 juillet 1929, à l'entrée de la petite malade à l'hôpital (entrée motivée par une exaspération des symptômes : écoulement de pus séro-sanguinolent par l'oreille, agitation, vomissements), les paralysies sont complètes.

*Examen le 31 juillet* 1929. — A l'examen, on constate une tuméfaction légère de la région zygomatique droite et un écoulement de sang mélangé de pus par l'oreille et la narine droites.

Il existe une paralysie faciale droite complète, intéressant le facial supérieur et le facial inférieur.

On constate également du ptosis de la paupière et, si on relève celle-ci, on voit que l'œil est fixe, figé dans

l'orbite et qu'aucun des mouvements (d'abduction, d'adduction, d'élévation ou d'abaissement) du globe oculaire n'est possible (Voy. fig. 1 et 2). C'est cet aspect auquel on peut donner le nom expressif d'œil de poupée. Il n'y a pas d'exophtalmie. Il existe d'autre part une ulcération assez étendue de la cornée, lésion de kératite neuro-paralytique.

L'examen du fond d'œil n'a pu être pratiqué, en raison de la lésion cornéenne ; mais on a constaté que la vision de l'œil droit était complètement abolie.

D'autre part, l'enfant se plaint de névralgie faciale violente. Objectivement, on décèle une anesthésie de la cornée et de l'hémiface droite et des troubles sympathiques : la pommette droite est plus rouge que la gauche. Rien du côté de la langue, du voile du palais et du pharynx. Les dernières paires craniennes sont intactes.

Par ailleurs, la sensibilité et la motilité du corps et des membres sont normales. Réflexes tendineux et cutanés normaux.



Noter le ptosis de la paupière et l'écoulement de sang par la narine droite (fig. 1).



La paupière droite étant relevée, noter la fixité de l'œil droit alors que l'œil gauche (normal) est porté en dedans (fig. 2).

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de Kernig ni de raideur de la nuque, mais quelques vomissements. Pouls à 85. La ponction lombaire montre un liquide de tension normale, légèrement ambré, avec hyperalbuminose.

L'examen otologique décèle un enfoncement du conduit auditif externe osseux. On a accès directement dans l'oreille moyenne, qui est le siège d'une otite suppurée.

Il existe une surdité complète de l'oreille droite, mais on ne peut discerner s'il s'agit d'une lésion de l'appareil de transmission ou de l'appareil de réception. Il ne semble pas exister de vertiges.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier. Il existe une fièvre modérée remittente avec oscillations de 37°,5 à 38°.

Dans les jours qui suivent, l'état général s'aggrave, et l'écoulement auriculaire et nasal devient franchement purulent. La petite malade présente des alternatives de somnolence et d'agitation. Les vomissements deviennent plus fréquents. La fièvre s'élève, légère raideur de la nuque. La malade meurt le 8 août 1929 dans le coma, trois mois après son accident.

D'après le tableau clinique on avait pensé qu'il s'agissait d'une fracture de la voûte irradiée à la base, débutant au niveau de l'écaille occipitale et propagée à l'étage moyen de la base pour aboutir en avant à la fente sphénoïdale et au canal optique, bien que ces fractures (fractures postéro-antérieures paramédianes de la base) respectent, d'après Quénu et Tesson, le rocher, et que, en raison de la violence extrême du choc qui les provoque, elles entraînent d'ordinaire une mort rapide dans le coma, sans autre symptôme nerveux. Mais l'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une fracture tout autre, reconnaissant un mécanisme tout différent.

A l'autopsie, après ouverture de la dure-mère, l'extraction du cerveau est rendue très difficile par des adhérences qui, de la petite aile du sphénoïde du côté droit, s'étendent à l'étage moyen de la base du crâne et jusque dans la fosse postérieure au niveau de l'apophyse basilaire de l'occipital ; avec présence de pus au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde. Ces adhérences libérées, on constate la présence, dans la fosse sphéno-temporale, d'un caillot sanguin en voie d'organisation. Cet hématome occupe la zone des orifices si nombreux à l'étage moyen du crâne, orifices qui livrent passage aux divers nerfs craniens, et il s'étend en arrière, au delà du rocher, jusqu'au niveau de la gouttière basilaire de l'occipital.

Cet hématome ne provient pas d'ailleurs du

sinus caverneux, qui est intact. Peut-être provient-il de l'artère méningée moyenne? Dans la masse de ce caillot, on retrouve difficilement les différents nerfs craniens qu'on identifie mal. On constate également à ce niveau la présence de pus. Enfin il existe une fracture perpendiculaire isolée du tiers interne du rocher avec enfoncement de l'apophyse basilaire de l'occipital, de telle sorte qu'on peut faire pénétrer à ce niveau un stylet jusque dans le pharynx.

En définitive, il s'agit d'une petite fille de trois ans, qui, après un traumatisme violent de la région temporo-mastoïdienne, a présenté une paralysie progressive et totale en l'espace d'un mois environ des II^e^, III^e^, IV^e^, V^e^, VI^e^, VII^e^ et VIII^e^ nerfs craniens du côté droit, se traduisant par une cécité et une surdité unilatérales, un aspect de l'œil dit « œil de poupée », une paralysie faciale du type périphérique, une névralgie faciale avec anesthésie de la cornée et de l'hémiface et kératite neuro-paralytique.

La mort survient par méningite suppurée.

L'autopsie montre l'existence d'une part d'un hématome situé dans la fosse sphéno-temporale du côté droit, englobant les différents nerfs craniens dont l'atteinte avait été constatée cliniquement, et d'autre part d'une fracture perpendiculaire du tiers interne du rocher avec enfoncement de l'apophyse basilaire de l'occipital.

***

Nous désirons, à propos de cette observation, présenter quelques remarques d'ordre chirurgical d'une part et neurologique de l'autre.

1° Au point de vue chirurgical, nous avons affaire dans notre cas à une fracture isolée du tiers interne du rocher. On connaît la rareté de ces fractures « indépendantes », et l'on sait bien que si un grand nombre de théories ont été avancées pour les expliquer, leur mécanisme passe encore pour très obscur.

Patel (2), qui a consacré un travail remarquable à leur étude, a vérifié expérimentalement la théorie de Jaboulay : dans les chocs brusques appliqués au niveau de la base du rocher, suivant le diamètre mastoïdo-orbitaire, le rocher se comporterait comme une pièce osseuse isolée ; le traumatisme aurait pour effet de le refouler contre l'apophyse basilaire, de broyer sa pointe jusqu'à ce qu'un point résistant se présente. L'os étant ainsi fixé, une fracture isolée se produirait au niveau de sa partie faible (fracture perpendiculaire du tiers interne du rocher).

Notre observation confirme cette théorie.

Il n'est pas douteux que chez notre malade le choc ait porté au niveau de la base de la mastoïde (enfoncement du conduit auditif externe osseux) suivant la direction du rocher : l'enfant ayant fait une chute à la « renverse ».

De plus, à l'autopsie, on a constaté, en accord avec la théorie de Jaboulay et Patel, une fracture perpendiculaire du tiers interne du rocher, et l'hypothèse du refoulement du rocher contre l'apophyse basilaire de l'occipital est si vraie que, dans notre cas, cette apophyse n'a pas résisté et a été enfoncée. Il y a eu fracture réciproque du rocher et de l'apophyse basilaire de l'occipital.

Toutefois les fractures du rocher, directes ou indirectes, si elles s'accompagnent souvent de lésions nerveuses immédiates ou tardives, ne présentent pas, d'ordinaire, un tableau neurologique aussi riche. On n'observe habituellement qu'une paralysie du VII^e^ et du VIII^e^ nerf cranien avec quelquefois lésion associée du V^e^ (cas de Roger, Zwiru et Ourgaud) (3) et du VI^e^ (cas de Jaboulay).

Comme le disent Guillain et Garcin (4) dans un travail récent : « les traumatismes n'interviennent qu'exceptionnellement dans l'étiologie des paralysies multiples unilatérales », et l'on en relève quelques cas seulement dans la littérature [Morestin (5), d'Œlsnitz et Cornil (6), Aloin (7), Vernet (8)].

Habituellement le « syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens » est réalisé, soit par une méningite basilaire, soit, plus fréquemment, par une tumeur.

Quant à l'ophtalmoplégie sensitivo-sensoriomotrice, qui existait chez notre malade associée à la lésion du VII^e^ et du VIII^e^, elle peut dépendre de trois lésions topographiquement différentes. C'est ainsi qu'on a décrit d'avant en arrière un syndrome de la fente sphénoïdale (Rochon-Duvigneaud) (9), un syndrome de la paroi externe du sinus caverneux (Ch. Foix) (10), et enfin un syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal.

Ce dernier syndrome, décrit par Jacod, est réalisé par la propagation intracranienne des sarcomes de la trompe d'Eustache. Les tumeurs, pénétrant dans le crâne au niveau du trou déchiré antérieur et ne pouvant se développer en arrière à cause de la résistance que leur offre le rocher, évoluent en avant et lèsent ainsi les six premières paires craniennes.

N'est-ce pas ce syndrome qui est réalisé dans notre observation ?

Il ne s'agit point ici, il est vrai, du développement d'une tumeur, mais de la production d'un hématome. Consécutif à une déchirure vasculaire, situé dans le carrefour pétro-sphénoïdal, et s'organisant peu à peu, il enserre et lèse aussi bien

que le processus néoplasique, les mêmes nerfs craniens que ce dernier.

Quant à la lésion des VII[e] et VIII[e] nerfs craniens, elle est facilement explicable par la fracture du rocher, et peut-être due soit à une section des deux nerfs, soit à leur compression (hématome, infection et périostite du canal de Fallope). Etant donné que la paralysie faciale semble avoir été secondaire et progressive, la deuxième hypothèse est la plus vraisemblable.

Telles sont les réflexions que nous désirions présenter à propos de ce cas remarquable par sa rareté étiologique, pathogénique et clinique (1).

(1) **Bibliographie.** — 1. QUÉNU et TESSON, *Revue de chirurgie*, 1901. — 2. PATEL, *Revue de chirurgie*, 1903. — 3. ROGER, ZWIRN et OURGAUD, *Marseille médical*, 1922. — 4. GUILLAIN et GARCIN, *Annales de médecine*, juin 1928. — 5. MORESTIN, *Bull. et Mém. Soc. chirurgie de Paris*, 5 janvier 1916. — 6. D'ŒLSNITZ et CORNIL, *Bull. et Mém. Soc. médic. hôpitaux Paris*, 1919. — 7. ALOIN, *Revue de laryngologie*, 15 novembre 1919. — 8. VERNET, *Revue de laryngologie*, 15 avril 1919. — 9. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1896. — 10. CH. FOIX, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôpitaux Paris*, 12 novembre 1920. — 11. JACOD, *Revue neurologique*, 1921.

---

## RÉSULTATS REMARQUABLES DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE POUR TUMEURS DE LA MOELLE D'APRÈS UNE SÉRIE INTÉGRALE DE SOIXANTE CAS

PAR

**Yves DELAGENIÈRE** (du Mans)

Ancien chef de Clinique chirurgicale de la Faculté de Paris.

La chirurgie des tumeurs de la moelle, encore embryonnaire il y a quelques années, a pris une importance de plus en plus grande depuis l'application de l'*examen radiolipiodolé* au diagnostic de ces tumeurs : les travaux de Sicard et Forestier marquent véritablement une ère nouvelle dans la découverte de ces néoformations.

Les résultats opératoires et thérapeutiques en ont été considérablement améliorés. Non seulement, en effet, la précision plus grande de la localisation a permis d'intervenir de façon plus sûre ; mais, en outre, il a été possible de poser le diagnostic de plus en plus précocement, et *même avant l'apparition de la paraplégie* ou d'aucun trouble moteur. Or, en chirurgie médullaire comme ailleurs, la précocité du diagnostic reste un des gros facteurs du succès chirurgical.

Notre étude porte sur une série intégrale de 60 *cas* de tumeurs de la moelle, dont 57 opérés par mon maître le D[r] Robineau, et 3 cas personnels.

La mortalité opératoire des tumeurs de la moelle a considérablement baissé depuis les statistiques d'il y a vingt ans. En 1908, on publiait les chiffres de 50 p. 100 de morts opératoires (Bérard) et 32 p. 100 (Krause) ; l'ouverture de la dure-mère apparaissait comme un facteur de gravité exceptionnelle. En 1924, de Martel parle de 23 p. 100 de mortalité, chiffre qu'il a considérablement diminué depuis. En Amérique, récemment, les chiffres publiés varient de 14 p. 100 (Mixter) à 18 p. 100 (Sargent, Elsberg).

Nos chiffres sont nettement inférieurs même à ces derniers. Nos 60 observations représentent en réalité 63 interventions chirurgicales : un malade de M. Robineau a récidivé et a été réopéré avec succès ; deux autres, dont l'un des miens, ont dû subir deux interventions à huit jours d'intervalle pour l'ablation d'une tumeur intramédullaire.

Or ces 63 observations ont donné 4 morts opératoires, soit *une mortalité opératoire globale de 6,35 p. 100*. Il y a un an, publiant dans ma thèse 54 de ces observations, je trouvais une mortalité de 7,4 p. 100 : la diminution du chiffre tient à ce fait que, des 9 derniers opérés, aucun n'a succombé.

Mais ces résultats globaux, si encourageants pourtant, doivent encore être dissociés.

Je n'étudierai plus la gravité des tumeurs médullaires selon leur siège en hauteur, cervical, dorsal ou lombaire. Les idées classiques, le fait est maintenant bien établi, n'ont pas de valeur à ce point de vue. La gravité de l'ablation des tumeurs de la moelle est loin d'être d'autant plus grande que le siège de la tumeur est plus élevé ; au contraire, c'est la région du cône et de la queue de cheval qui donne les cas les plus graves au point de vue opératoire.

Deux points sont plus particulièrement à mettre en évidence aujourd'hui :

1° Le pronostic opératoire immédiat est essentiellement fonction du *siège de la tumeur en profondeur* ; bénin si la tumeur est extramédullaire (épidurale ou périmédullaire), il est plus grave si elle est intramédullaire ;

2° Le pronostic thérapeutique est fonction, dans les cas de tumeurs *extirpables*, du *stade évolutif de la maladie* auquel est pratiquée l'intervention, donc de la précocité du diagnostic.

**I. La mortalité opératoire est fonction du siège de la tumeur en profondeur.** — Les

tumeurs *extramédullaires* sont dans nos observations au nombre de 48 (*80 p. 100 des cas*) comprenant 12 tumeurs épidurales et 36 tumeurs intradurales périmédullaires.

Ces 48 tumeurs ont donné 2 morts opératoires, l'une par shock (tumeur à la fois cervicale et intracranienne), l'autre par hémorragie (tumeur de la queue de cheval). La mortalité opératoire dans ce groupe est donc de *4,16 p. 100*.

Les tumeurs *intramédullaires* sont au nombre de 12 : elles ont donné 2 morts opératoires, par cachexie rapide, au septième jour après l'intervention, soit *16,66 p. 100*.

Il semble donc bien que la gravité de l'acte opératoire soit essentiellement fonction du *siège intramédullaire de la tumeur* ; c'est aussi la conclusion de tous les auteurs étrangers. Ce siège intramédullaire de la tumeur peut presque toujours être soupçonné par l'aspect radiographique du lipiodol (égrènement latéral) : vaut-il mieux dans ces cas ne pas intervenir? Évidemment non : l'abstention est pour le malade un arrêt de mort, et l'on peut encore parfois lui donner au contraire, par l'intervention, la chance d'une extirpation complète suivie de guérison ; il est remarquable en effet que nos trois cas de tumeurs intramédullaires *énucléables* n'ont pas donné une seule mort opératoire, bien que deux des malades aient subi une deuxième intervention huit jours après la première (soit cinq interventions en tout).

**II. Les résultats thérapeutiques, pour les tumeurs énucléables, dépendent avant tout de la précocité du diagnostic.** — *L'extirpation de la tumeur* est, bien entendu, le facteur essentiel du succès thérapeutique. Dans nos observations, les 9 cas de tumeurs intramédullaires non énucléables ont tous fini par la mort du malade, dans un délai qui varie de sept jours (les deux morts opératoires) à trois mois, et dans un seul cas exceptionnellement a pu atteindre dix-sept mois.

Je n'étudierai donc les résultats thérapeutiques que dans 51 cas de tumeurs *énucléables*. Il faut encore en retrancher deux morts opératoires et un cas trop récent (1). C'est donc sur *48 cas* que portera l'étude des résultats thérapeutiques.

Globablement, ces 48 observations ont donné 34 guérisons complètes (70,8 p. 100), 8 guérisons presque complètes et 6 échecs ; soit, pour les tumeurs de la moelle extirpables, *87,5 p. 100 de guérisons dont plus de 70 p. 100 de guérisons complètes*. Mais c'est ici que l'on voit intervenir très nettement le facteur précocité de l'intervention, donc précocité du diagnostic.

1° **Au stade préparaplégique**, avant l'apparition des troubles moteurs, 10 tumeurs ont été opérées (1 épidurale, 8 périmédullaires, 1 intramédullaire). L'opération dans ces 10 cas a donné 10 guérisons complètes, soit *100 p. 100*.

2° **Au stade de paraplégie spasmodique** ont été opérées 30 tumeurs épidurales ou périmédullaires. Sur ces 30 cas il y a 22 guérisons complètes (73,3 p. 100), 7 guérisons avec persistance de troubles légers, 1 échec.

Il est intéressant de signaler quels sont les troubles qui ont persisté chez les malades classés ici comme guérisons incomplètes. Il s'agit de troubles purement fonctionnels, douloureux ; et il est bon de noter que la ligitimité de ces douleurs n'apparaît pas toujours nettement et que la plupart de ces malades sont suspects de pithiatisme. On peut donc dire qu'au stade de paraplégie spasmodique l'intervention chirurgicale donne encore 96,6 p. 100 de guérisons dont 73,3 p. 100 de guérisons complètes.

3° **Au stade de paraplégie flasque**, il en est malheureusement tout autrement. Ces cas, au nombre de 8, ont donné 5 échecs complets, 1 amélioration, 2 guérisons.

Les 5 échecs concernent des malades qui sont morts sans aucune amélioration après un temps variable (4 cas) et une malade qui depuis un an n'a présenté aucune amélioration.

Dans un cas amélioré, la malade a conservé de gros troubles sensitifs et moteurs, mais ces troubles sont moins marqués qu'avant l'opération et l'état général de la malade est infiniment meilleur.

Des deux guérisons, l'une concerne une de mes malades qui présentait une abolition des réflexes avec impotence fonctionnelle complète ; mais il y avait persistance du signe de Babinski : il ne s'agissait pas d'une paraplégie complètement flasque ; la guérison a d'ailleurs été très lente et n'a été complète qu'après huit mois, L'autre cas, fait curieux et intéressant, concerne une tumeur intramédullaire. C'est sans doute précisément à ce siège intramédullaire qu'est due la guérison ; en effet, l'évolution de la paraplégie chez cette malade a été particulièrement rapide comme le fait est fréquent dans les tumeurs intramédullaires ; après deux années d'algies et de troubles moteurs légers, la paraplégie spasmodique s'est complétée brusquement six semaines avant

(1) Longue tumeur intramédullaire énucléable que j'ai enlevée il y a cinq mois ; l'amélioration se poursuit très lentement.

l'opération ; un mois seulement plus tard apparaissaient les signes de flaccidité. Le laps de temps exceptionnellement court (quinze jours) écoulé entre cette apparition et l'opération, explique vraisemblablement que la guérison clinique ait été aussi facile et complète qu'au stade de paraplégie spasmodique.

En résumé, à la période de paraplégie flasque l'échec thérapeutique est extrêmement fréquent (62,5 p. 100) *et la guérison rare* (*25 p. 100*).

Est-il possible d'apprécier à quel moment de l'évolution de la maladie l'opération perd sa valeur thérapeutique?

Nos observations tendraient à établir que la phase de paraplégie spasmodique est encore une phase de très beaux succès chirurgicaux ; au contraire, les phénomènes de flaccidité, sauf dans les cas d'évolution rapide, indiqueraient la déchéance irrémédiable des fonctions médullaires. Cette façon de voir est certainement trop schématique.

Les auteurs américains n'ont pas à l'égard des paraplégies spasmodiques l'optimisme que semblent autoriser nos observations. Adson écrit : « On peut espérer guérir les cas où la paralysie n'est pas complète. Il faut qu'elle soit récente, c'est-à-dire qu'elle ne remonte pas à plus de six à neuf mois. Dans des cas où la paralysie est plus ancienne, on arrive à faire disparaître la douleur ; mais la malade ne récupère que partiellement les fonctions sensitivo-motrices si la paralysie remonte à plus d'un an. » Or, parmi nos observations de paraplégie spasmodique, 5 dépassaient ce délai : un cas est suivi de décès opératoire ; un autre donne une légère reprise d'accidents douloureux, mais avec guérison motrice ; le dernier enfin est suivi de guérison complète. La loi formulée par Adson souffre donc des exceptions.

Quels sont les **résultats éloignés**, et les guérisons obtenues par l'intervention chirurgicale sont-elles *définitives*?

Pour les tumeurs intramédullaires énucléables, jusqu'à ce que des faits plus nombreux et surtout plus longtemps observés puissent être réunis, il est impossible de répondre.

Pour les tumeurs extramédullaires, on rencontre les mêmes difficultés d'appréciation que pour toutes les tumeurs en général : quel est en effet le laps de temps, écoulé sans incident depuis l'opération, qui permet de considérer une guérison comme définitive? Le chiffre de *trois ans*, qui ne peut avoir de valeur absolue, répond à un délai au delà duquel une récidive apparaît comme un fait anormal. Un malade, dont la tumeur n'avait pu être complètement enlevée, fit une récidive qui se manifesta dix mois seulement après la première intervention. Ce délai très court constitue un argument de plus pour admettre que la guérison d'une tumeur de la moelle peut être considérée comme définitive s'il n'y a pas de récidive trois ans après l'opération.

Nos observations présentent 24 tumeurs extramédullaires (7 épidurales et 17 périmédullaires) opérées depuis plus de trois ans. De ces 24 malades, 19 ont été suivis. Une récidive s'est produite après deux ans et demi ; dans un autre cas, des douleurs imprécises ont reparu après deux ans environ. Tous les autres malades opérés depuis plus de trois ans ont vu se maintenir leur guérison, soit *17 guérisons définitives sur 19 cas* (*89,4 p. 100*).

Il est bon de rappeler que 8 de ces malades ont été opérés avant l'établissement de la paraplégie : ils sont *tous* encore actuellement guéris ; parmi eux on compte une guérison de six ans et demi, une de sept ans, une de plus de huit ans.

En résumé, pour les tumeurs de la moelle enlevées chirurgicalement, *la guérison est définitive dans 89,4 p. 100 des cas* ; ELLE EST MÊME LA RÈGLE (100 P. 100) SI L'OPÉRATION EST PRATIQUÉE A LA PÉRIODE PRÉPARAPLÉGIQUE.

C'est là véritablement un argument décisif contre les affirmations des auteurs qui croient impossible ou trop risqué de recourir à l'opération au stade préparaplégique. Que des malades ne soient vus pour la première fois qu'après établissement de la paraplégie, le fait est fréquent et ne saurait disparaître complètement. Mais qu'un médecin, de propos délibéré et soupçonnant une tumeur de la moelle au stade préparaplégique, veuille attendre les signes de paraplégie pour faire le diagnostic et conseiller l'opération, c'est aujourd'hui faire preuve d'une méconnaissance absolue de la valeur de l'examen radiolipiodolé et des merveilleux résultats de l'opération précoce.

---

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

## RECHERCHES SUR LA CIRCULATION SANGUINE (1)

PAR

J. MAREY

*Expériences sur les effets du traumatisme.* — 1° Influence d'une excitation légère : Si nous grattons légèrement un point des téguments, il se forme bientôt sur le trajet de l'instrument contondant une ligne blanche due à la contraction des vaisseaux.

2° Influence d'une excitation forte : Si nous grattons avec plus de force, nous obtenons une ligne rouge, effet de l'épuisement de la contractilité, avec un double liséré blanc correspondant aux points de la peau qui, situés en dehors du maximum d'action de l'instrument, n'ont été que légèrement excités et ont pu réagir.

3° Effets de l'accoutumance aux excitations traumatiques : Si l'on gratte avec la même force un point des téguments (l'épigastre, par exemple), abrité sans cesse par les vêtements, et un autre (le dos de la main) souvent exposé à de durs contacts, dans le premier point nous obtenons une ligne rouge, signe de contractilité épuisée ; dans le second, nous n'avons que la ligne pâle, signe de la contractilité mise en jeu.

Le résultat de nos expériences nous a conduit à considérer toute rougeur congestive (lorsqu'elle n'est pas due à un obstacle au retour du sang veineux) comme un effet de la débilité des vaisseaux, comme un phénomène passif. Nous appliquons à l'inflammation elle-même, dans sa période congestive, cette doctrine de la passivité qui a déjà tenté de se faire jour du temps de Hunter, mais qui a succombé alors sous des objections dont nous montrons l'inanité dans l'état actuel de la physiologie.

---

## VARIATIONS ÉLECTRIQUES QUI ACCOMPAGNENT LES MOUVEMENTS DU CŒUR (2)

PAR

J. MAREY

Si l'on applique le nerf d'une patte galvanoscopique de grenouille sur le cœur d'un animal, on voit, à chaque systole cardiaque, la patte galvanoscopique donner une secousse. Or, le caractère du mouvement produit par la patte galvanoscopique renseigne sur celui du mouvement qui lui a donné naissance. Quand cette patte ne donne qu'une secousse isolée, cela montre qu'une variation électrique simple s'est produite dans le muscle exploré et que celui-ci, par conséquent, n'a exécuté qu'une secousse.

Un appareil électrique très sensible, l'électromètre de Lippmann, a fourni sur la nature du



Tracé photographique des variations électriques d'un ventricule de grenouille (fig. 1).

phénomène électrique qui accompagne la systole du cœur des résultats confirmatifs de l'opinion qui vient d'être émise. Cet instrument est formé d'une colonne capillaire de mercure qui excécute des mouvements, lorsqu'elle est soumise à des variations électriques. Mis en rapport avec le ventricule du cœur d'une grenouille ou de tout autre animal, l'électromètre donne une oscillation simple pour chacune des systoles. Si l'on met le cœur tout entier en rapport avec l'élec-



Tracé photographique des variations électriques d'un cœur de tortue. (fig. 2)

tromètre, on constate deux oscillations de la colonne de mercure : l'une est produite par la systole des oreillettes, l'autre par celle du ventricule.

J'ai réussi à inscrire ces mouvements en photographiant l'image de la colonne de mercure vivement éclairée sur une plaque de collodion très sensible et animée d'un mouvement uniforme de translation. Les figures ci-jointes montrent la nature des variations électriques obtenues ; ces variations sont simples pour un ventricule de grenouille (fig. 1) ; elles sont doubles pour le cœur entier d'une tortue qui fournissait à chaque révolution une systole des oreillettes, puis une systole du ventricule (fig. 2).

---

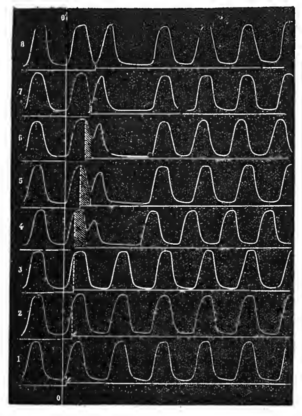
(1) Extrait du *C. R. de l'Ac. des sc.* (séance du 5 avril 1858).
(2) MAREY, *in* la circulation du sang., p. 38. Ce passage montre que Marey a réalisé l'*électrocardiographie* comme la *mécanocardiographie*, et que c'est à ses recherches que l'on doit faire remonter cette méthode, si remarquable, d'exploration circulatoire.

# PHASES D'INÉGALE EXCITABILITÉ DU CŒUR (1)

PAR

J. MAREY

Je voulus me rendre compte des conditions dans lesquelles une excitation déterminée était tantôt efficace et tantôt inefficace. J'opérai d'abord sur le cœur d'une grenouille mis à nu et laissé en place dans la poitrine, de manière à ce qu'il conservât




Effets que produisent des excitations électriques faibles appliquées à différentes phases de l'action du cœur d'une grenouille (fig. 1.)

Les excitations (lignes 1, 2, 3) qui arrivent au début de la phase systolique sont sans effet ; celles qui arrivent à une phase plus avancée de la systole, de 4 à 8, sont efficaces, et la systole accidentelle qu'elles provoquent retarde d'autant moins sur l'instant de l'excitation que celle-ci arrive plus tardivement. O O, repère pour la superposition des courbes.

son rythme propre. Je m'aperçus alors qu'une même excitation provoquait une systole ou n'en provoquait pas, suivant le moment de la révolution du cœur auquel elle arrivait.

Assurément, comme l'avait vu Bowditch, les excitations fortes étaient toujours infaillibles, mais les excitations faibles, ou suffisantes, étaient suivies de mouvements toutes les fois qu'on les avait produites pendant la diastole des ventricules, tandis qu'elles étaient non avenues quand elles se produisaient pendant la première partie de la phase systolique. Les conditions d'efficacité des excitations se trouvaient ainsi spécifiées et il devenait évident qu'à chacune de ces systoles, le cœur présente des phases de plus grande et de moindre excitabilité.

Désirant mieux déterminer la durée de la phase de moindre excitabilité, je fis une série d'expériences dans lesquelles, grâce à la lenteur des mouvements du cœur de la grenouille, il était facile d'envoyer les excitations à des instants différents de la systole ou de la diastole.

Pour déterminer avec une grande précision l'instant où se produisaient les excitations électriques, j'inscrivais, au-dessous du tracé des mouvements du cœur, celui des excitations, en me servant du signal électromagnétique de Deprez. En groupant en série les tracés recueillis dans une suite d'expériences, j'obtins des tableaux dont la figure 1 est un type et qui montrent, de bas en haut, l'excitation du cœur produite de plus en plus tard après le début de la systole ventriculaire.

L'inflexion saccadée de la ligne du signal électrique correspond, dans toutes les expériences, au moment de l'excitation. On voit que dans mes trois premières expériences, où l'excitation se produit très près du début de la systole, le cœur est insensible à ces excitations ; à partir de la quatrième ligne, il devient sensible et une systole ventriculaire prématurée se produit. C'est qu'alors les excitations, arrivant plus tardivement, atteignent le cœur après qu'il est sorti de la phase de moindre excitabilité.

En faisant un grand nombre d'expériences sur des cœurs de grenouilles ou de tortues, placés dans des conditions variées, j'ai constaté :

1° que la phase réfractaire, ou de moindre excitabilité, du cœur, occupe le début de la systole ;

2° Qu'elle est d'autant plus prolongée que l'intensité de l'excitant est moindre, pouvant s'étendre, dans le cas d'excitation très faible, jusqu'au début de la diastole du ventricule. La durée de cette phase diminue au contraire à mesure qu'on augmente l'intensité de l'excitant. Avec un certain degré d'intensité des excitations, la phase réfractaire disparaît ;

3° Que la chaleur abrège la phase de moindre excitabilité du cœur, tellement que certains courants qui, sur un cœur froid, étaient sans action pendant toute la durée de la systole ventriculaire, provoquent des mouvements à tous les instants de cette même systole quand le cœur a eté réchauffé ;

4° Que les systoles provoquées par des exci-

(1) MAREY, *in* la Circulation du sang, p. 39.

tations électriques semblables sont d'autant plus fortes que les excitations ont été appliquées plus tard par rapport au début de la systole qui les précède. La période d'inexcitabilité du cœur rend compte de ce phénomène singulier, que des excitations continues, des courants de pile, par exemple, donnent lieu à des mouvements discontinus. Les phases d'inexcitabilité semblent, pour ainsi dire, créer des intermittences dans l'excitation.

---

## ÉTUDE GRAPHIQUE DE LA SUCCESSION DES MOUVEMENTS DU CŒUR

### SONDES CARDIAQUES INTERPRÉTATION DES TRACÉS CARDIOGRAPHIQUES (1)

PAR

J. MAREY

Avec le concours de mon ami Chauveau, déjà exercé à l'étude des mouvements du cœur sur les grands animaux, nous pûmes expérimenter sur des chevaux, ânes et mulets.

La méthode graphique nous parut devoir aisément résoudre les questions litigieuses ; elle supplée, en effet, à l'insuffisance des sens, quand il s'agit de déterminer les rapports de succession et de durée de phénomènes trop compliqués et trop rapides.

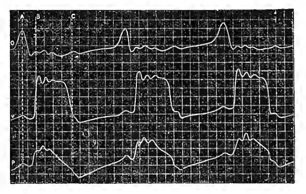
Dans le cas présent, il s'agissait d'inscrire à la fois les différents actes du cœur dont nous voulions connaître la succession et la durée. La solution d'un tel problème, qui n'est plus aujourd'hui qu'un cas particulier des inscriptions multiples simultanées, ne laissaient pas d'être assez embarrassante à l'époque où ces expériences furent instituées.

Il fallait, pour le moins, inscrire à la fois trois des actes que le cœur accomplit : les mouvements des oreillettes, ceux des ventricules et le battement du cœur. Il fallait aller chercher ces mouvements dans le cœur lui-même et les transmettre chacun à un levier particulier chargé de les inscrire, de manière à juger, d'après les rapports de longueur et de superposition des trois tracés obtenus, de la durée et de la succession de ces actes.

(1) MAREY, *in* Circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies, 1881. Marey avait publié sa thèse en 1854 et un ouvrage en 1863 sur la physiologie médicale de la circulation du sang, ainsi qu'un certain nombre de notes aux *C. R. Ac. des sciences*. C'est dans ces publications successives que se trouvent détaillés les magnifiques travaux de Marey sur la circulation du sang, dont beaucoup publiés avec Chauveau.

Pour transmettre chacun de ces mouvements du cœur, du lieu où il se produisait jusqu'au levier chargé de l'inscrire, nous nous servîmes de tubes à air.

Imaginons que nous ayons préparé trois systèmes d'ampoules conjuguées et que l'ampoule initiale d'un de ces systèmes soit introduite dans l'oreillette ; celle d'un autre système dans le ventricule, la troisième placée en face du cœur pour en recevoir le choc, tandis que les trois ampoules terminales seraient placées chacune sous un levier inscripteur. Il est clair que chacun de ces trois leviers tracera le mouvement qu'il est chargé d'écrire et que, de la combinaison de ces trois tracés, on pourra déduire les



Tracés des mouvements de l'oreillette O, du ventricule V, et du choc du cœur P (fig. 1).

rapports d'intensité de succession et de durée des trois mouvements. Si ces ampoules sont placées dans les cavités du cœur, elles seront comprimées comme le sang lui-même et traduiront au dehors la valeur de cette compression. C'est pourquoi nous les avons appelées *ampoules manométriques*...

Les cavités droites du cœur sont facilement accessibles à des instruments introduits par les veines jugulaires ; c'est cette voie qui nous a servi à porter des ampoules manométriques, l'une dans l'oreillette droite, l'autre dans le ventricule droit, tandis qu'une troisième ampoule introduite dans un espace intercostal, au lieu même où le cœur fait sentir son battement, recevait l'impulsion du choc du cœur.

Pour s'appliquer aisément aux besoins de la cardiographie, les ampoules manométriques ont subi une modification particulière ; elles ont été adaptées sur une sonde à double courant qui s'enfonce dans la veine jugulaire.

La ligne supérieure O (fig. 1) correspond aux variations de la pression du sang dans l'oreillette droite ; la ligne moyenne V, à la pression dans le ventricule ; l'inférieure P, aux battements du cœur.

Dans l'oreillette, l'instant de la systole correspond évidemment à cette brusque élévation de pression qui est signalée en A dans le commencement du tracé. Or, l'action de la systole auriculaire se fait sentir dans l'intérieur du ventricule ; on l'y reconnaît dans ce petit soulèvement qui se trouve sur le prolongement de la ligne ponctuée A, laquelle marque, dans tous les tracés, l'instant de la systole de l'oreillette. Suivons cette ligne prolongée jusque dans le tracé des battements, nous verrons qu'elle y rencontre un soulèvement analogue à celui du tracé ventriculaire. Il y a donc un petit battement cardiaque au moment où l'oreillette envoie son ondée dans le ventricule ; mais ce phénomène, presque insensible au toucher, ne correspond pas à ce qu'on appelle le choc du cœur. Celui-ci arrive à l'instant B où la pression du sang s'élève soudainement à son plus haut degré dans l'intérieur du ventricule. C'est le début de la systole ventriculaire. Cette systole a beaucoup plus de durée que celle de l'oreillette ; en effet, la pression reste longtemps élevée dans le ventricule et ne tombe qu'à l'instant C. La longue durée de la systole du ventricule et la brièveté de celle de l'oreillette sont en rapport avec le caractère propre à la secousse de ces deux organes musculaires. Laissons de côté les ondulations multiples qui annoncent que, pendant la systole du ventricule, la pression du sang dans cette cavité éprouve des variations nombreuses, et voyons ce qui se passe pendant ce temps dans le tracé des battements. Nous avons constaté que le choc coïncide en B avec le début de la systole ventriculaire ; or, la courbe qui le traduit montre que pendant tout le temps de la systole, l'ampoule manométrique placée au-devant du ventricule éprouve une pression assez forte qui varie, il est vrai, mais dure autant que cette systole elle-même et finit avec elle en C, au moment du relâchement du ventricule.

Il n'est pas nécessaire de pousser plus loin l'analyse de ces tracés cardiographiques pour y trouver la réponse aux questions qu'ils devaient résoudre ; ils prouvent, en effet, que *l'oreillette entre en systole avant le ventricule et ne produit pas le choc du cœur ; celui-ci, au contraire, a lieu au moment où débute la systole ventriculaire...*

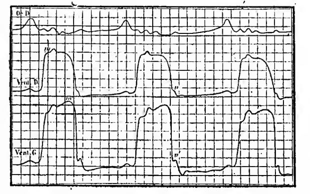
---

## SYNCHRONISME D'ACTION DES DEUX MOITIÉS DU CŒUR (1)

PAR

**J. MAREY**

Nous avons promis de démontrer que les deux ventricules et les deux oreillettes sont synchrones dans leurs mouvements, bien que le synchronisme fût, pour ainsi dire, la conséquence nécessaire de la structure du cœur ; en effet, des bandelettes musculaires communes unissent les deux oreillettes entre elles, et de puissantes couches de muscles enveloppent les deux ventricules ; mais comme certains auteurs ont pu croire qu'à l'état sain ou tout au moins à l'état pathologique, les deux moitiés du cœur peuvent agir séparément, nous avons cru, Chauveau et moi, qu'il était nécessaire de prouver expérimentalement le synchronisme des deux moitiés du cœur.



Tracés simultanés de l'oreillette droite (*Or. d.*), du ventricule droit (*Vent. d.*) et du ventricule gauche (*Vent. g.*) recueillis sur le cheval (fig. 1).

Pour les deux ventricules, l'expérience est facile ; après avoir introduit la sonde cardiaque dans les cavités droites du cœur d'un cheval et par la veine jugulaire, on introduit une autre sonde, par la carotide et l'aorte, dans le ventricule gauche du cœur.

Cette experience fournit le triple tracé (fig. 1).

*Analyse des tracés.* — On peut voir tout d'abord que le tracé fourni par les cavites droites présente sensiblement les mêmes caractères que dans la figure 35 ; seulement, l'amplitude des mouvements qui expriment la systole de l'oreillette dans le tracé supérieur est un peu plus faible que dans l'expérience précédente ; cela tient à une moindre sensibilité des sondes manométriques employées dans la seconde expérience. Si l'on compare, au point de vue de leurs rapports chro-

(1) MAREY, *in* la Circulation du sang, p. 90.

nologiques, les phases systoliques des deux ventricules, on constate que toutes deux commencent et finissent en même temps ; il y a donc synchronisme parfait entre les systoles des deux ventricules.

Quant aux systoles des oreillettes, on voit, dans les deux tracés ventriculaires, leur effet accusé par un petit soulèvement qui précède légèrement la systole des ventricules. Or les deux soulèvements produits par le retentissement de la systole des oreillettes sont parfaitement synchrones ; il est donc démontré qu'au point de vue chronologique les deux moitiés du cœur agissent d'une manière simultanée, ainsi qu'on l'admettait généralement, en raison de la fusion des bruits des valvules homologues en un bruit unique produit par leurs clôtures simultanées.

---

# DES MOUVEMENTS DE L'AILE DE L'OISEAU PENDANT LE VOL (1)

PAR

**J. MAREY**

Nous avons hâte d'appliquer au vol de l'oiseau la méthode qui nous a servi déjà pour analyser les autres modes de locomotion.

*Fréquence des battements de l'aile.* — La méthode graphique, dont l'emploi direct était si facile pour la détermination de la fréquence des battements de l'aile de l'insecte, ne peut plus s'employer sur l'oiseau dans les mêmes conditions. Il faut établir, entre l'oiseau qui vole et l'appareil enregistreur, une transmission de signaux. Nous nous retrouvons en face d'un problème analogue à celui que nous avons résolu pour la locomotion terrestre, quand nous avons enregistré la fréquence et les durées relatives des appuis des membres sur le sol. Nous devons estimer, ici, la durée des appuis de l'aile sur l'air et celle de ses périodes de relèvement.

*Méthode électrique.* — La télégraphie électrique nous a servi d'abord.

L'expérience consiste à placer à l'extrémité de l'aile un appareil qui, à chacun des mouvements alternatifs qu'il reçoit, rompe ou ferme un circuit électrique. Sur le trajet de ce circuit est placé un appareil électro-magnétique qui écrit sur un cylindre tournant. La figure 1 montre ce mode de télégraphie appliqué à l'étude du vol d'un pigeon, concurremment avec un autre moyen de transmission de signaux qui sera exposé plus tard. Dans cette figure, les deux fils électriques sont séparés l'un de l'autre.

La pointe écrivante tracera une ligne crénelée dont chacun des changements de niveau correspondra à un changement dans la direction du mouvement de l'aile. Pour que l'oiseau vole le plus librement possible, un câble fin et souple, contenant deux fils conducteurs, établit la communication entre l'oiseau et le télégraphe écrivant. Les deux bouts des fils sont adaptés à un petit appareil très léger qui exécute, par l'effet de la résistance de l'air, une sorte de mouvement de soupape. Quand l'aile s'élève, la soupape s'ouvre, le courant est rompu, et la ligne du tracé télégraphique s'élève. Quand l'aile descend, la soupape se ferme, le courant se ferme aussi et le tracé télégraphique s'abaisse.

Appliqué à différentes espèces d'oiseaux, cet appareil permet de constater la fréquence propre aux mouvements de chacun d'eux. Le nombre des espèces que nous avons pu étudier est encore assez restreint ; voici les chiffres obtenus :

| | Révolution de l'aile par seconde. |
|---|---|
| Moineau | 13 |
| Canard sauvage | 9 |
| Pigeon | 8 |
| Busard | 5 3/4 |
| Chouette effraie | 5 |
| Buse | 3 |

La fréquence des battements varie, du reste, suivant que l'oiseau est au départ, en plein vol, ou à la fin de son vol. Quelques oiseaux présentent, comme on sait, des temps d'arrêt complet de leurs ailes ; ils glissent sur l'air, en utilisant leur vitesse acquise.

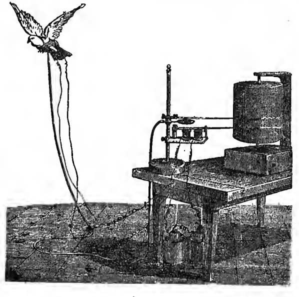
*Durées relatives de l'abaissement et de l'élévation de l'aile.* — Contrairement à l'opinion émise par certains auteurs, la durée de l'abaissement de l'aile est plus longue, en général, que celle de l'élévation. L'inégalité de ces deux temps se prononce surtout chez les oiseaux dont les ailes sont à grandes surfaces et les battements peu fréquents. Ainsi, tandis que ces durées sont presque égales chez le canard dont les ailes sont très étroites, elles sont inégales chez le pigeon et

(1) J. MAREY, *in* la Machine animale, 1886, Alcan éditeur. L'extrait que nous donnons ici montre combien la méthode graphique, puis cinégraphique permet une analyse des mouvements du vol, ayant des conséquences immédiates pour la réalisation du vol. Les études de Marey sur le vol des insectes et des oiseaux devaient le conduire à être un des plus utiles pionniers de l'aviation, ainsi qu'il le dit nettement et de façon pure dans l'extrait suivant.

bien plus encore chez la buse. Voici les chiffres obtenus dans nos expériences :

| | Durée totale d'une révolution de l'aile. | Ascension. | Descente. |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Canard .. | 11 2/3 centièmes de seconde | 5 | 6 2/3 |
| Pigeon .. | 12 1/2 — | 4 | 8 1/2 |
| Buse .... | 32 1/2 — | 12 1/2 | 20 |

Il est plus difficile qu'on ne pouvait le prévoir de déterminer l'instant précis où change la direction de la ligne tracée par le télégraphe. Les attractions et les relâchements du fer doux ont une durée qui devient appréciable quand le cylindre noirci tourne avec la rapidité nécessaire pour la mesure des mouvements rapides qu'il s'agit d'analyser. Les inflexions de la ligne tracée par le télégraphe deviennent alors des courbes dont il est assez difficile de déterminer l'origine précise. Il y a donc une limite à la précision des mesures qu'on peut faire avec la méthode électrique ; mais on peut estimer ainsi la durée d'un mouvement avec une approximation bien suffisante.



Expérience pour déterminer par la méthode électrique et par la méthode myographique, à la fois la fréquence des mouvements de l'aile et les durées relatives de ses temps d'élévation et d'abaissement (fig. 1).

*Méthode myographique.* — On a vu qu'un gonflement accompagne la contraction des muscles dont il suit toutes les phases.

Un raccourcissement rapide ou lent, faible ou énergique des muscles, s'accompagnera donc d'un gonflement qui affectera les mêmes caractères de vitesse ou d'intensité. A chaque abaissement de l'aile d'un oiseau, le grand pectoral subira donc un gonflement qu'il s'agit de transmettre à l'appareil enregistreur.

Nous recourrons, à cet effet, aux appareils qui ont déjà servi, dans la locomotion humaine, à des déterminations du même genre. De très légères modifications les mettront en état de signaler les phases alternatives de durcissement et de relâchement du muscle grand pectoral.

L'oiseau vole dans un espace de 15 mètres carrés et de 8 mètres de hauteur. Les appareils enregistreurs étant placés au centre de la salle où l'expérience se fait, il suffit de 12 mètres de tube de caoutchouc pour établir une communication constante entre l'oiseau et les appareils.

Une sorte de corset est appliqué à un pigeon (voyez fig. 1). Sous ce corset, entre l'étoffe bien tendue et les muscles pectoraux, est glissé un petit appareil destiné à percevoir le gonflement des muscles, et dont voici la disposition.

Une petite cuvette de métal contenant à son intérieur un ressort-boudin, est fermée par une membrane de caoutchouc. Cette cuvette, ainsi close, communique avec le tube de transmission.

Toute pression sur la membrane de caoutchouc la déprime en faisant céder le ressort ; l'air est chassé de la cuvette et s'échappe par le tube. Si la pression cesse, l'air rentre dans la cuvette par l'élasticité du ressort qui soulève la membrane. Une soufflerie et une aspiration alternatives s'établissent ainsi dans le tube, et le mouvement de l'air transmet à l'appareil enregistreur le signal des pressions plus ou moins fortes qui ont été exercées sur la membrane de la cuvette.

L'enregistreur est le tambour à levier que le lecteur connaît déjà. Il fournit une courbe ascendante pendant la phase de contraction du muscle et descendante pendant celle de relâchement.

La figure 1 représente la disposition générale de l'expérience, dans laquelle la télégraphie électrique et la transmission par l'air sont employées concurremment.

Elle montre un pigeon muni de son corset, sous lequel est glissée l'ampoule exploratrice des muscles pectoraux. Le tube de transmission aboutit à un appareil enregistreur qui écrit sur un cylindre tournant.

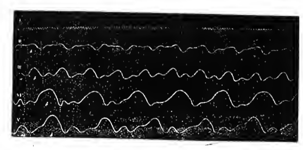
A l'extrémité de l'aile du pigeon, est l'appareil qui ouvre ou ferme un courant électrique, suivant que l'aile s'élève ou s'abaisse. Les deux fils du circuit sont représentés séparés l'un de l'autre ; on voit, sur leur trajet, deux éléments de pile de Bunsen et l'électro-aimant qui, muni d'un levier, enregistre les signaux télégraphiques des mouvements de l'aile.

*Expérience.* — On lâche l'oiseau à l'une des extrémités de la salle, la volière dans laquelle on le tient d'ordinaire étant placée à l'extrémité opposée. L'oiseau s'envole en se dirigeant habituellement vers sa volière sur laquelle il va se reposer. Pendant la durée du vol, on obtient les tracés représentés par la figure 2.

On voit que le tracé diffère suivant l'espèce d'oiseau sur laquelle l'expérience a été faite. Toutefois, dans chacun des tracés II, III, IV, V, on observe le retour périodique de deux mouvements *a* et *b* qui se produisent à chaque révolution de l'aile.

A quoi tiennent ces deux actes musculaires? Il est facile de reconnaître que l'ondulation *a* correspond à l'action du muscle élévateur de l'aile, et l'ondulation *b* à l'action de l'abaisseur.

On peut le prouver : d'abord en recueillant, en



Tracés myographiques des pectoraux obtenus sur différentes espèces d'oiseaux pendant le vol. — I. Diapason vibrant 60 fois par minute. — II. Tracé des muscles du pigeon. — III. Tracé des muscles du canard sauvage. — IV. Tracé du busard. — V. Tracé de la buse (fig. 2).

même temps que le tracé musculaire, celui des mouvements d'ascension et de descente de l'aile transmis par l'électricité. Ces deux tracés, lorsqu'ils sont bien superposés l'un à l'autre, montrent que le temps d'élévation de l'aile concorde avec la durée de l'ondulation *a*, et que le temps d'abaissement coïncide avec l'ondulation *b*.

D'après cela, on comprend comment se produisent les ondulations *a* et *b* dans tous les tracés musculaires des oiseaux. En effet, au niveau de la région explorée et près de l'arête du sternum, il existe deux plans musculaires distincts : le plus superficiel est formé par le grand pectoral, ou abaisseur de l'aile ; le plus profond par le pectoral moyen, ou élévateur de l'aile, dont le tendon passe derrière la fourchette du sternum pour s'attacher à la tête de l'humérus. Ces deux muscles superposés agiront, par leur gonflement, sur l'appareil qui est appliqué sur eux ; l'élévateur de l'aile, se gonflant lorsqu'il se contracte, signale son action par l'ondulation *a* ; le grand pectoral signale l'abaissement de l'aile par l'ondulation *b*.

On peut vérifier encore l'exactitude de cette explication au moyen d'une expérience très simple. L'anatomie nous montre que le muscle élévateur de l'aile est étroit et ne double l'abaisseur que dans sa partie la plus interne, située le long de la crête du sternum ; de sorte que si l'on déplace le petit appareil qui explore le mouvement de ces muscles, et si on le porte plus en dehors, il occupera une région où l'abaisseur de l'aile n'est plus doublé de l'élévateur, et le tracé ne présentera plus qu'une ondulation simple : celle qui correspond à *b* dans les courbes de la figure 2.

Il est donc bien démontré que les ondulations

Différences d'amplitude et de fréquence des battements de l'aile d'un pigeon pendant un vol de 15 mètres de longueur. On voit les grands mouvements qui signalent le début du vol (fig. 3).

*a* et *b*, dans les tracés musculaires des oiseaux sur lesquels nous avons expérimenté, correspondent exactement à l'action des principaux muscles élévateurs et abaisseurs de l'aile ; mais on ne saurait attacher une grande importance à la forme de ces tracés pour en déduire la nature précise du mouvement exécuté par le muscle. Ces mouvements semblent, en effet, empiéter l'un sur l'autre ; de sorte que le relâchement de l'élévateur de l'aile n'est probablement pas complet lorsque l'abaisseur commence à agir.

Ne demandons d'abord à ces tracés que ce qu'ils fournissent le plus naturellement, à savoir : le nombre des révolutions de l'aile, le plus ou moins de régularité de ces mouvements, l'égalité ou l'inégalité de l'énergie de chacun d'eux.

En restreignant la question dans ces limites, l'expérience montre que les battements de l'aile de l'oiseau diffèrent d'amplitude et de fréquence dans les différents instants du vol.

Au départ, les battements sont un peu plus rares, mais beaucoup plus énergiques ; ils atteignent, après deux ou trois coups d'ailes, un rythme à peu près régulier qu'ils perdent au moment où l'animal va se reposer (fig. 3).

---

# INSCRIPTION DES ALLURES DIVERSES DE L'HOMME (1)

PAR

**J. MAREY**

On comprend, sous le nom d'allures, les différents modes de progression des animaux ; la marche que nous venons de décrire longuement est une des allures de l'homme, les autres sont la course avec ses différentes vitesses, le galop, le saut sur un ou deux pieds.

La marche elle-même varie suivant la nature ou la pente du terrain ; nous aurons à nous occuper de ces différentes influences.

... La figure 1 montre un coureur muni des appareils avec leur disposition nouvelle.

Le coureur porte les chaussures exploratrices

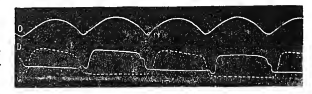


Coureur muni des appareils destinés à enregistrer les diverses allures (fig. 1).

que nous connaissons déjà, il tient à la main un enregistreur portatif sur lequel se tracent les courbes de la pression de ses pieds. Comme le cylindre de cet enregistreur tourne uniformément, c'est par rapport au temps que les courbes seront enregistrées, et non plus par rapport à l'espace parcouru pendant chacun des actes dont la courbe est tracée.

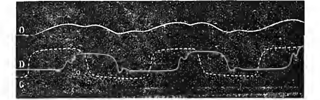
Pour faciliter l'expérience et pour laisser prendre à l'appareil son mouvement uniforme avant de tracer sur le papier, on a recouru à une disposition spéciale. Les pointes des leviers traceurs ne touchent pas le cylindre ; pour les amener au contact du papier il faut comprimer une boule de caoutchouc. Dès qu'on cesse la compression de cette boule, les pointes s'éloignent de nouveau du cylindre et le tracé cesse de se produire. Dans la figure 1, le coureur tient cette boule de la main gauche et la comprime avec le pouce.

Enfin, pour obtenir le tracé des réactions




*Course de l'homme.* — D'appui et levée du pied droit; G, action du pied gauche; O, oscillations ou réactions verticales du corps (fig. 2).

verticales, l'expérimentateur porte sur la tête un tambour à levier explorateur fixé sur une planchette que l'on colle avec de la cire à modeler sur la tête de l'expérimentateur ainsi que cela se voit figure 1. Le tambour explorateur est muni d'une masse de plomb placée à l'extrémité de son levier ; cette masse agit par son inertie. Pendant que le corps oscille verticalement, la masse de plomb résiste à ces mouvements et force la membrane du tambour à s'abaisser quand le corps monte et à s'élever quand le corps descend. De ces actions alternatives résulte une soufflerie qui, transmise par un tube à un levier enregistreur, traduit, par une courbe, les mouvements d'oscillation verticale du corps.




Homme galopant à droite. Foulées et réactions (fig. 3). On constate un empiétement d'une foulée sur l'autre, puis une suspension du corps. La courbe O montre les deux impulsions successives que les pieds impriment au corps.

Nous appellerons foulées chacune des courbes formées par l'appui d'un pied sur le sol et nous désignerons sous le nom d'oscillation ascendante ou descendante, la courbe des réactions verticales que le corps éprouve.

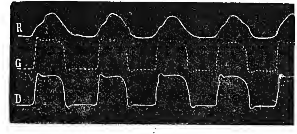
I. *De la marche.* — Nous avons déjà désigné le caractère distinctif de la marche considérée comme allure. Il consiste, avons-nous dit, en ce

(1) J. MAREY, *in* la Machine animale, 1886, Alcan, éditeur. Ce passage montre la méthode graphique appliquée à l'étude de la marche, du saut, etc., avec ses corollaires à l'éducation physique. L'inscription graphique par tambour explorateur devait conduire plus tard Marey à l'inscription photographique, et celle-ci à la cinégraphie.

que le corps ne quitte jamais le sol, et en ce que les foulées se suivent sans intervalle, de façon que le poids du corps passe alternativement d'un pied sur l'autre.

Mais cette définition ne saurait s'appliquer à la marche sur un terrain incliné, sur un sol mouvant ou sur un escalier. Forcé de passer rapidement sur les cas particuliers de la marche, nous ne donnerons que le tracé qui correspond à l'ascension d'un escalier.

On y remarque un empiétement des foulées l'une sur l'autre montrant que chaque pied appuie encore sur le sol, quand l'autre a déjà effectué son poser sur la marche suivante. Bien plus, c'est au moment de ce double appui que s'exerce le maximum de pression du pied inférieur ; c'est à ce moment, en effet, que se produit le travail




*Saut* sur les deux pieds à la fois D et G. La ligne R, courbe des réactions, montre que le maximum d'élévation du corps correspond au milieu des appuis (fig. 4).

qui consiste à soulever le corps de toute la hauteur d'une marche.

On n'observe rien de semblable dans la descente d'un escalier : les foulées cessent d'empiéter l'une sur l'autre et se succèdent à peu près comme dans la marche ordinaire sur terrain plat.

II. *De la course.* — Cette allure, plus rapide que la marche, consiste comme elle en appuis alternatifs des deux pieds dont les foulées se suivent à intervalles égaux ; mais elle présente cette différence que, dans la course, le corps quitte le sol à chaque pas, pendant un instant.

Suivant que la course est plus ou moins rapide, on lui a donné des noms divers : ceux de pas gymnastique et de trot ne présentent guère d'utilité au point de vue physiologique ; ils correspondent, sauf quelques nuances, à des degrés différents de rapidité de la course. Pour se rendre compte des principaux caractères de cette allure, il suffit d'analyser la figure 2.

Les appuis des pieds ont plus d'énergie que dans la marche ; en effet, ils n'ont pas seulement pour action de soutenir le poids du corps, mais ils doivent le pousser avec une certaine vitesse en haut et en avant. Or on sait que, pour imprimer à une masse un mouvement ascensionnel un peu rapide, il faut développer un effort plus grand que celui qui suffirait à la soutenir.

Les appuis des pieds sont plus brefs que dans la marche ; cette brièveté est proportionnelle à l'énergie avec laquelle les pieds foulent le sol. Ces deux éléments, force et brièveté des appuis, croissent en général avec la rapidité de la course.

La fréquence des appuis croît également avec la rapidité de la course ; mais, parmi les différentes manières de courir, il en est pour lesquelles la grandeur de l'espace parcouru en un temps donné tient plutôt à l'étendue des pas qu'à leur nombre.

Le caractère essentiel de la course est, avons-nous dit, le temps de suspension pendant lequel, entre deux appuis des pieds, le corps reste en l'air un instant. La figure 2 montre bien cette suspension, d'après l'intervalle qui sépare la descente des courbes du pied droit de l'ascension des courbes du pied gauche et *vice versa*. La durée de ce temps de suspension semble peu varier d'une manière absolue ; mais, si on l'apprécie relativement à la durée d'un pas de course, on voit que la valeur relative de cette suspension croît avec la vitesse de la course : car avec cette vitesse diminue la durée de chacun des appuis.

Comment se produit cette suspension du corps à chaque impulsion des pieds? On pourrait croire, au premier abord, que c'est l'effet d'une sorte de saut, dans lequel le corps serait projeté en haut d'une manière si violente, par l'impulsion des pieds, qu'il décrirait en l'air une courbe au milieu de laquelle il atteindrait son maximum d'éloignement du sol. Il n'en est point ainsi. Pour nous en assurer, faisons intervenir l'appareil qui enregistre les réactions ou oscillations verticales du corps.

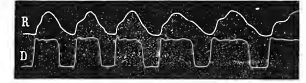
Dans la figure 2, on voit (ligne supérieure O) le tracé des oscillations dans la course. Or, ce tracé nous montre que le corps exécute chacune de ses ascensions verticales pendant les appuis, de telle sorte qu'il commence à s'élever au moment où un pied frappe le sol, qu'il atteint son maximum d'élévation au milieu de l'appui de ce pied, et qu'il redescend, pour tomber à son minimum, au moment où un pied vient de se lever et avant que l'autre ait posé sur le sol.

Ce rapport des oscillations verticales avec les appuis des pieds montre bien que le temps de suspension ne tient pas à ce que le corps, projeté en l'air, aurait abandonné le sol, mais à ce que les jambes se sont retirées du sol, par l'effet de leur flexion, et cela au moment même où le corps était à son maximum d'élévation.

Nous retrouverons ces phénomènes à propos des allures du cheval dans lesquelles une pareille suspension du corps existe, et qu'on appelle pour cela allures hautes.

L'influence des différentes inclinaisons du sol agit, dans la course, à peu près comme dans la marche, avec cette différence que, dans la course, leurs effets sont en général plus prononcés.

III. *Du galop.* — Dans les allures décrites ci-dessus, le mouvement des membres est alternatif, régulier, de telle sorte que la succession des battues se fait à des intervalles égaux. Ce sont les allures normales de la locomotion humaine ; mais l'homme peut imiter jusqu'à un certain point, par les mouvements de ses pieds, ces cadences périodiquement irrégulières que produit le cheval au galop. Les enfants, dans leurs amusements, imitent souvent ce mode de locomotion, lorsqu'ils jouent au cheval. On les voit




D. Série de sauts sur le pied droit. La durée des temps de suspension reste sensiblement constante, même lorsque celle des appuis varie (fig. 5).

alors courir par bonds saccadés dans lesquels ils tiennent toujours le même pied en avant, ainsi que le fait un cheval qui galope. Cette allure factice n'offre d'intérêt que parce qu'elle servira à faire comprendre le mécanisme du galop chez les quadrupèdes.

En enregistrant à la fois les foulées et les réactions, on voit (fig. 3) que le pied placé en arrière est le premier qui tombe sur le sol ; qu'il exerce une pression énergique et prolongée, vers la fin de laquelle le pied d'avant vient toucher terre à son tour, mais pour un temps moins long ; après quoi existe un temps de suspension assez prolongé. Ainsi, il y a un moment où les deux pieds sont en l'air.

Dans cette allure, les réactions reproduisent, en quelque sorte, les caractères des appuis ; en effet, il se produit une réaction longue (ligne O) dans laquelle se reconnaît l'interférence de deux oscillations verticales dont la seconde commence avant que la première ait fini. Après cette réaction, s'observe une chute de la courbe dont le minimum correspond au moment où les deux pieds sont en l'air.

IV. *Du saut.* — Bien que le saut ne soit pas un mode soutenu de progression dans la locomotion humaine, nous en dirons quelques mots pour compléter la série des allures que l'homme peut exécuter.

Les deux pieds étant joints l'un à l'autre, on peut faire une série de sauts et progresser ainsi, en imitant le mode de locomotion de certains oiseaux, ou de certains quadrupèdes, comme le kanguroo.

L'appareil destiné à signaler les oscillations verticales du corps étant placé sur la tête du sujet, on recueille à la fois trois tracés : ceux des




*Marche* ascendante sur un escalier. — D, tracés des appuis et levés du pied droit (ligne pleine). G, tracés du pied gauche (ligne ponctuée). Les appuis empiètent l'un sur l'autre, avec maximum à la fin des appuis (fig. 6).

appuis des deux pieds et celui des réactions ; cela fournit la figure 4.

On voit, ici encore, que les maxima de la courbe des réactions (ligne R) coïncident avec les appuis. Ainsi, par leur synergie, les deux jambes soulèvent le corps, puis le laissent retomber au moment où, en se fléchissant, elles se préparent à agir de nouveau.

Le saut sur un pied fournit le tracé (fig. 5) qui ne consiste plus qu'en appuis et levés d'un seul pied. Les élévations du corps coïncident avec les foulées. Enfin, quand le saut se ralentit, c'est surtout la période d'appui qui se prolonge, celle de suspension restant à peu près constante.

Chez certaines espèces, des sauts successifs constituent le mode ordinaire de locomotion ; il sera intéressant de suivre par la méthode graphique l'étude des diverses allures de ces animaux.

---

## DU VOL DES INSECTES (1)

PAR

J. MAREY

Il faudra, dans l'étude du vol, connaître le mouvement de l'aile avec toutes les phases de sa vitesse, pour pouvoir estimer la résistance que l'air présente à cet organe. Les questions à résoudre se poseront dans l'ordre suivant :

1° Quelle est la fréquence des mouvements de l'aile chez les insectes ;

2° Quelles sont les différentes positions successives que l'aile occupe pendant sa révolution complète?

3° Comment se développe la force motrice qui soutient et transporte le corps de l'animal?

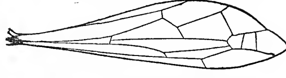
I. *Fréquence des mouvements de l'aile chez les insectes.* — La fréquence des mouvements de l'aile varie suivant les espèces. L'oreille entend un son aigu pendant le vol des moustiques et de certaines mouches ; le son est plus grave pour le vol de l'abeille ou du bourdon ; plus grave encore pour les macroglosses et les sphynx. Quant aux autres lépidoptères, ils ont, en général, un vol silencieux à cause de la rareté des battements de leurs ailes.

Plusieurs naturalistes ont essayé d'estimer la fréquence du battement des ailes d'après la tonalité du son que produit l'animal en volant. Mais pour que cette détermination présentât toute sa valeur, il faudrait qu'il fût bien établi que le son rendu par le vol tient exclusivement à la fréquence des mouvements de l'aile, de même que le son d'un diapason tient à la fréquence de ses vibrations. Or, les opinions varient sur ce sujet : certains auteurs ont pensé que, pendant le vol, il se produit un mouvement de l'air à travers les stigmates de l'insecte et que le son qui se produit tient à ces mouvements alternatifs.

Sans partager cette opinion, que bien des faits nous semblent démentir, nous croyons cependant que la méthode acoustique est insuffisante à fournir l'estimation de la fréquence des mouvements de l'aile. La raison qui nous ferait rejeter son emploi, c'est que la tonalité du son produit par l'insecte qui vole varie sous d'autres influences que les changements dans la fréquence des battements de l'aile.

... En somme, il est bien difficile d'estimer, d'après la tonalité du son que produit un insecte en volant, la fréquence absolue des battements de ses ailes. Cela tient d'une part au peu de fixité de la tonalité du son qui se produit alors, et qui, suivant la rapidité ou la direction du vol, passe à chaque instant du grave à l'aigu. En outre, il est difficile d'assigner la part qui revient à chacune des ailes dans la production du son. Enfin, on peut se demander si l'aile d'un insecte, dans sa révolution, ne subit pas, par ses frôlements sur l'air dans lequel elle s'agite, des vibrations sonores beaucoup plus nombreuses que chacune des révolutions complètes qu'elle accomplit.

La méthode graphique fournit une solution simple et précise de la question qui nous occupe ; elle permet d'évaluer, à un battement près, le nombre des mouvements que l'aile d'un insecte produit à chaque seconde.



Théorie du vol. Aile d'un insecte (fig. 1).

*Expérience.* — Sur un cylindre, on étend une feuille de papier que l'on noircit à la fumée d'une bougie. Ce cylindre tourne uniformément sur lui-même avec une vitesse d'un tour en une seconde et demie.

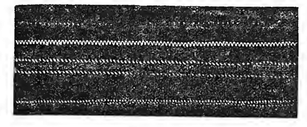
On prend alors, avec une pince délicate, l'insecte dont on veut étudier les mouvements alaires au point de vue de la fréquence, et, saisissant l'animal par la partie inférieure de l'abdomen, on le place de telle sorte que l'une des ailes, à chacun de ses mouvements, vienne légèrement frôler contre le papier noirci. Chacun de ces contacts enlève le noir de fumée qui recouvrait le papier, et comme le cylindre tourne, des points nouveaux se présentent sans cesse au-devant de l'aile de l'insecte. On obtient ainsi une figure d'une régularité parfaite si l'insecte a été maintenu dans une position bien fixe. Ces figures dont nous donnons quelques types, diffèrent suivant que le contact de l'aile avec le papier a été plus ou moins étendu. Si le contact est très léger, on obtient une série de points ou de courtes hachures comme dans la figure 2.

Il est facile, sachant que le cylindre fait un tour en une seconde et demie, de voir combien de révolutions de l'aile sont ainsi notées sur la

(1) J. MAREY, *in* la Machine animale, 1886, Alcan éditeur. Cet extrait montre toute l'importance de l'œuvre de Marey quant à l'analyse du vol. Le vol des insectes a été étudié progressivement par des méthodes graphiques et cinématographiques de plus en plus perfectionnées et l'on a projeté à la séance du centenaire de Marey, à l'Académie de médecine, des cinégraphies ultra-rapides, de l'Institut Marey, relatives au vol des insectes, avec 25 000 prises par seconde, que l'on passe ensuite au ralenti.

circonférence totale du cylindre. Mais il est encore plus commode et plus sûr de se servir du diapason chronographe, et d'enregistrer, à côté de la figure tracée par l'insecte, les vibrations du style dont ce diapason est muni.

La figure 2 montre, à côté du graphique produit par l'aile d'un bourdon, celui des vibrations d'un diapason qui, 250 fois à chaque seconde, exécute une double oscillation. Le diapason servant à évaluer les durées qui correspondent à



Fréquence des battements de l'aile chez un bourdon (les trois lignes supérieures) et chez une abeille (la ligne ponctuée inférieure). La quatrième ligne est produite par les vibrations d'un diapason muni d'un style qui exécute 250 vibrations doubles par seconde (fig. 2).

une longueur quelconque du graphique, permet de constater que l'aile du bourdon exécutait 240 à 260 révolutions complètes par seconde.

*Influences qui modifient la fréquence des mouvements de l'aile.* — Ce qu'on sait de l'influence des résistances sur la rapidité des mouvements que produisent les animaux devait faire penser que l'aile qui frotte sur le cylindre n'a pas la rapidité normale de ses mouvements, et que ses révolutions sont d'autant moins nombreuses que le frottement est plus fort. L'expérience a confirmé ces vues.

... Les différentes espèces d'insectes sur lesquelles nous avons expérimenté ont présenté de très grandes variations dans la fréquence des mouvements de leurs ailes. Nous avons cherché autant que possible à comparer ces espèces entre elles dans des conditions semblables, c'est-à-dire pendant le grand vol, avec peu de frottement de l'aile sur le cylindre. Voici les chiffres obtenus comme expression du nombre des mouvements de l'aile à chaque seconde dans différentes espèces :

| | |
|---|---|
| Mouche commune | 330 |
| Bourdon | 240 |
| Abeille | 190 |
| Guêpe | 110 |
| Macroglosse du caille-lait | 72 |
| Libellule | 28 |
| Papillon (piéride du chou) | 9 |

*Synchronisme de l'action des deux ailes.* — En tenant convenablement l'insecte, on peut faire frôler à la fois les deux ailes sur le cylindre. On voit alors, d'après le tracé, que les deux ailes agissent synchroniquement et que toutes deux exécutent le même nombre de mouvements.

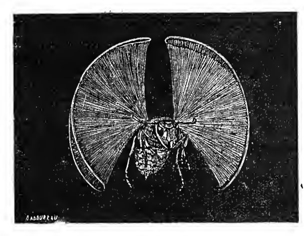
Du reste, on peut se convaincre qu'il existe une sorte de solidarité nécessaire entre les mouvements des deux ailes. Sur un insecte récemment tué, on voit, en imprimant des mouvements à l'une des ailes, que celle de l'autre côté suit, jusqu'à un certain point, les mouvements imprimés à sa congénère ; si l'on écarte une aile du corps de l'animal, l'autre s'écarte aussi ; si on la porte en haut, l'autre s'élève. La guêpe se prête très bien à cette expérience.

Toutefois, dans le vol captif, certains insectes peuvent exécuter de grands mouvements de l'une de leurs ailes, tandis que l'autre n'exécute que de petites vibrations. La mouche carnassière, par exemple, affecte ordinairement ce genre de vol alternatif ; quant on la tient avec une pince, rarement ses deux ailes se meuvent à la fois. La brusquerie et l'imprévu de ces alternatives, les déviations violentes qu'elles impriment à l'axe du corps de l'animal, nous ont empêché de recueillir le graphique simultané du mouvement des deux ailes et de savoir si, malgré l'inégale amplitude des mouvements, le synchronisme persiste dans ces conditions.

II. *Méthode optique pour la détermination des mouvements de l'aile.* — Une fois bien convaincu de la périodicité bien régulière des mouvements de l'aile des insectes, d'après les expériences précédentes, nous avons pensé qu'on pouvait, par la vue, déterminer la nature de ces mouvements. En effet, si l'on pouvait attacher à l'extrémité d'une aile une paillette brillante, cette paillette parcourant sans cesse les mêmes points de l'espace laisserait une trace lumineuse qui devrait reproduire une figure régulière complète et dépourvue de la déformation que peut donner le frottement à la surface du cylindre. Cette méthode optique a du reste été déjà employée pour un usage analogue, par Wheatstone, qui, terminant par des boules métalliques brillantes des verges à vibrations complexes, obtenait des figures lumineuses variant avec les différentes combinaisons des mouvements vibratoires.

En fixant une paillette d'or battu à l'extrémité de l'aile d'une guêpe et en faisant tomber un rayon de soleil sur l'animal pendant qu'il exécutait les mouvements du vol, nous avons obtenu une image brillante des positions successives de l'aile qui donnait à peu près l'apparence représentée figure 3.

Cette figure montre que la pointe de l'aile décrit un 8 de chiffre très allongé ; parfois même, l'aile semble se mouvoir absolument dans un plan, puis, l'instant d'après, on voit s'ouvrir davantage les boucles terminales qui forment le 8. Quand cette ouverture devient plus large, une des boucles prédomine en général sur l'autre ; c'est ordinairement la boucle inférieure qui s'accroît et la supérieure qui diminue. Enfin, par une ouverture plus large encore, la figure se transforme quelquefois en une ellipse irrégulière,



*Vol des insectes.* — Aspect d'une guêpe à laquelle on a doré l'extrémité des deux grandes ailes. L'animal est supposé dans un rayon de soleil (fig. 3).

mais à l'extrémité de laquelle il nous a semblé reconnaître un vestige à la seconde boucle.

Nous pensions avoir indiqué le premier cette forme de la trajectoire de l'aile de l'insecte, mais une réclamation de M. J.-B. Pettigrew nous apprit que l'auteur anglais avait déjà signalé cette apparence en huit de chiffre du parcours de l'aile de l'insecte et qu'il l'avait représentée dans les figures de son ouvrage. On verra plus loin que, malgré cette concordance apparente, notre théorie et celle de M. Pettigrew diffèrent radicalement l'une de l'autre.

*Changements du plan de l'aile.* — La figure lumineuse que donne, dans ses mouvements, l'aile dorée d'un insecte montre encore que, pendant les mouvements alternatifs du vol, le plan de l'aile change d'inclinaison par rapport à l'axe du corps de l'insecte, et que la face supérieure de cette aile regarde un peu en arrière pendant la période d'ascension, tandis qu'elle regarde un peu en avant pendant la descente.

En effet, si l'on dore une grande étendue de la face supérieure de l'aile d'une guêpe, en ayant soin que la dorure soit bien limitée à cette face, on voit que l'animal, placé dans un rayon de soleil, donne la figure du 8 avec une intensité très inégale dans les deux moitiés de l'image, ainsi qu'on l'a représenté figure 3. Le caractère d'imprimerie 8 donne une idée de la forme qui se produit alors, si l'on considère le trait plein de ce caractère comme correspondant à la partie très éclatante de l'image et le trait délié comme correspondant à la partie peu brillante.

Il est évident que la cause de ce phénomène réside dans un changement du plan de l'aile, changement par suite duquel l'incidence des rayons solaires, favorable pour leur réflexion pendant la période d'ascension, est défavorable pendant la descente. Si on retourne l'animal de façon à observer en sens inverse la figure lumineuse, le huit de chiffre présente alors, en sens inverse l'inégal éclat de ses deux moitiés : il devient brillant dans la portion qui, tout à l'heure, présentait peu d'éclat, et réciproquement.

---

## LA THÉORIE DU VOL DE L'OISEAU ET LA LOCOMOTION AÉRIENNE (1)

PAR

J. MAREY

Les théories sommaires qui avaient été émises jusqu'ici négligeaient bien des points importants que l'expérience révèle et que nous allons essayer de faire ressortir.

Ainsi, l'orientation du plan de l'aile avait besoin d'être connue à chaque instant du vol pour expliquer les réactions qui tendent toujours à soulever le corps de l'oiseau, tantôt en accélérant la vitesse de son vol, tantôt en la ralentissant. La figure 1 montre ces changements de plan.

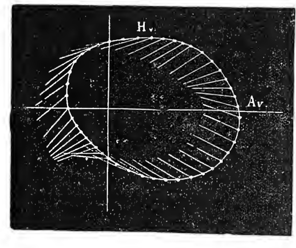
Quant aux réactions que subit le corps de l'oiseau, l'expérience nous les a clairement démontrées ; elle nous a même fourni le moyen d'en estimer la valeur absolue. Ces réactions diffèrent suivant l'espèce d'oiseau que l'on observe. Fortes et brusques chez les oiseaux à petites surfaces d'ailes, elles sont plus longues et plus douces chez les oiseaux taillés pour le planement ; la réaction du temps de remontée de l'aile disparaît presque chez ces derniers.

S'il était permis de comparer la locomotion terrestre au vol des oiseaux, et d'assimiler les effets de mouvements alternatifs à ceux de mou-

(1) J. MAREY, La machine animale, 1886, Alcan éditeur.

vements simultanés, on pourrait trouver certaines analogies entre la marche de l'homme et le vol de l'oiseau. De part et d'autre, le corps est animé d'une translation saccadée ; l'homme, comme l'oiseau, se soulève en empruntant le travail nécessaire à la force vive qu'il a acquise par ses efforts musculaires.

Quant à la mesure du travail dépensé dans le vol, il faut, avant de l'entreprendre, avoir une connaissance parfaite de la résistance que l'air présente aux surfaces de toutes formes, inclinées sous différents angles et animées de vitesses variées. Nous ne connaissons encore que les mouvements de l'aile : reste à déterminer la résistance qu'ils éprouvent sur l'air. Sur ce sujet, nos expériences sont en cours d'exécution. Une fois qu'on possédera ces deux éléments, la mesure du travail s'obtiendra en multipliant la résistance que l'aile trouve sur l'air à chaque instant, par le chemin qu'elle parcourt. Ce sera la mesure du travail que l'oiseau fait sur l'air.




Inclinaison du plan de l'aile par rapport à l'axe du corps Av pendant le vol (fig. 1).

Pour sa translation horizontale, l'oiseau n'aurait besoin de fournir que la quantité de travail équivalente à la résistance que l'air présente en avant de lui, multipliée par la distance parcourue. Une partie de cette résistance, celle qui s'applique à la force intérieure de l'aile, est utilisée à soutenir l'animal par l'action que nous avons comparée à celle du cerf-volant.

Il semble que cette action soit de première importance dans le vol de l'oiseau. En effet, parmi les travaux qui ont été faits sur la résistance de l'air il en est un que l'on doit à M. de Louvrie et qui semble prouver que si l'aile fait avec l'horizon un angle très peu ouvert, presque tout le travail emprunté à la force vive de l'oiseau est utilisé à le soutenir ; d'après l'auteur, un angle de 6°30′ serait le plus favorable à cette parfaite utilisation de la force vive.

Le rôle si important du glissement de l'aile sur l'air semble, du reste, prouvé par la conformation de cet organe. L'aile étant, tour à tour, un organe actif qui percute l'air et un organe passif qui glisse sur ce fluide, n'est pas, dans toutes ses parties, également apte à cette double fonction.

Quand une surface frappe l'air, il faut, pour qu'elle y trouve de la résistance, qu'elle se meuve avec rapidité. Or l'aile, en tournant autour de son point d'attache au corps de l'animal, présente des vitesses inégales et graduellement croissantes pour les points qui s'éloignent de plus en plus du corps, de sorte que, presque nulle au niveau de l'attache de l'aile, la vitesse sera très grande à l'extrémité libre.

Qu'on se figure une aile d'insecte aussi large à sa base qu'à son extrémité ; cette largeur serait inutile dans la partie la plus voisine du corps, car l'aile, en ce point, a trop peu de vitesse pour frapper l'air utilement. Aussi voit-on, chez la plupart des insectes, l'aile réduite vers sa base à une forte nervure. Le voile membraneux ne commence que dans les points où la vitesse du mouvement commence elle-même à prendre quelque valeur, et le voile gagne en largeur jusque dans le voisinage de l'extrémité. Tel est le type de l'aile essentiellement active, c'est-à dire seulement destinée à frapper l'air.

Chez l'oiseau au contraire, une des phases du mouvement de l'aile est en quelque sorte passive, c'est-à-dire qu'elle subit la pression de l'air sur sa face inférieure, lorsque l'oiseau est projeté rapidement en avant par sa vitesse acquise. Dans ces conditions, l'animal tout entier est transporté dans l'espace, tous les points de son aile sont animés de la même vitesse ; les régions voisines du corps sont aussi utilisables que les autres pour subir la poussée de l'air qui agit sur elles comme sur un cerf-volant.

Aussi la base de l'aile chez l'oiseau, loin de se réduire, comme chez l'insecte, à une tige rigide mais nue, est-elle très large et munie de pennes et de couvertures qui constituent une grande surface sous laquelle l'air presse avec force et d'une manière très efficace pour soutenir l'oiseau. La figure 2 donne une idée de cette disposition de l'aile à la fois active et passive d'un oiseau.

La moitié interne, dépourvue de vitesse suffisante, dans son abaissement doit être considérée comme la partie passive de l'organe, tandis

que la moitié externe est la moitié active, celle qui frappe sur l'air.

Par sa vitesse très grande, la pointe de l'aile doit rencontrer dans l'air plus de résistance que toute autre partie de cet organe : de là l'extrême rigidité des pennes dont elles est formée. Les conditions de vitesse décroissante expliquent la flexibilité de plus en plus grande des pennes dans les parties de l'aile plus voisines du corps, et enfin



Théorie du vol. Partie active et partie passive de l'aile de l'oiseau (fig. 2).

la minceur extrême des plumes de la base ou partie passive de l'aile.

Ajoutons que l'effet de cerf-volant doit se produire sur la base de l'aile, même pendant le temps où la pointe frappe l'air, de sorte que l'oiseau, dès qu'il a pris sa vitesse, serait constamment allégé d'une partie de son poids grâce à ce plan incliné.

La reproduction du mécanisme du vol préoccupe aujourd'hui bien des chercheurs. Nous n'hésitons pas à avouer que ce qui nous a soutenu dans cette laborieuse analyse des différents actes du vol de l'oiseau, c'est le ferme espoir d'arriver à imiter d'une manière de moins en moins imparfaite ce type admirable de la locomotion aérienne.

Dans nos essais qui ont été interrompus pendant les deux dernières années, nous avions obtenu déjà quelques succès.

On a pu voir dans notre laboratoire des appareils ailés qui, adaptés au manège, lui imprimaient un mouvement de rotation assez rapide. Mais ce n'était là qu'une imitation fort imparfaite que nous espérons bientôt améliorer.

Déjà un jeune et ingénieux expérimentateur, M. Alphonse Penaud, a obtenu dans cette direction des résultats beaucoup plus satisfaisants. Le problème de la locomotion aérienne, considéré naguère comme une utopie, est abordé aujourd'hui d'une manière vraiment scientifique.

Le plan des expériences à faire est tout tracé ; il consistera à comparer sans cesse les appareils artificiels de vol à l'oiseau véritable, en les soumettant tous deux aux procédés d'analyse que nous avons si longuement décrits ; ensuite on modifiera les appareils jusqu'à ce qu'ils imitent fidèlement le mouvement de l'oiseau. Dans ce but, nous venons d'entreprendre une série nouvelle d'expériences ; de nouveaux appareils sont en construction et pourront fonctionner bientôt.

Nous espérons avoir prouvé au lecteur que rien n'est impossible dans l'analyse des mouvements du vol de l'oiseau ; il nous accordera, sans doute, que la mécanique peut toujours reproduire un mouvement dont la nature est bien définie.

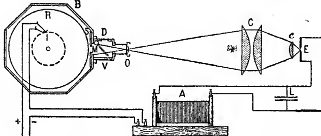
---

# LA CHRONOPHOTOGRAPHIE (1)

PAR

**J. MAREY**

J'ai imaginé, pour les besoins de la physiologie, une méthode, la *chronophotographie*, qui, prenant différentes formes suivant le but à atteindre, s'est assouplie à représenter de maintes façons les phases d'un mouvement : tantôt en juxtaposant sur une même plaque sensible des

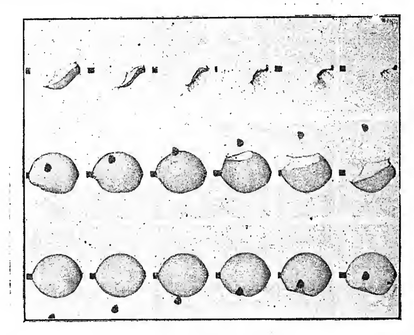



Appareil chronophotographique de Marey (fig. 1).

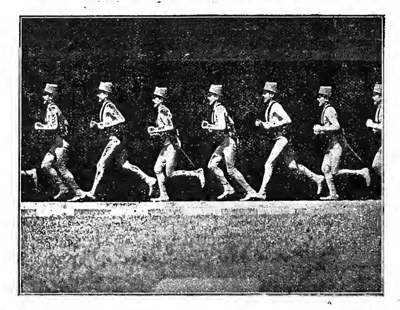
images faciles à comparer entre elles, tantôt en réduisant ces images à l'épure géométrique du mouvement, ou à la trajectoire d'un seul point du corps qui se déplace. D'autres fois, sur une

(1) Marey, in *Revue scientifique*, 10 janvier 1903. La chronophotographie de Marey devait conduire à la cinégraphie. Au centenaire de Marey, à l'Académie de médecine, on a projeté d'admirables films de Marey DATANT DE 1886 ; une poule marchant a été chronographiée aux temps successifs de son mouvement et les images, redéfilant avec vitesse, ont donné déjà l'impression du mouvement. Cette chronographie, ainsi que beaucoup d'autres projetées à la même séance, ont donné la démonstration la plus éclatante que. déjà, à cette date, Marey avait réalisé la cinématographie,

longue bande de pellicule sensible, la chronophotographie reçoit les images successives d'une scène animée, puis les projetant en une succession rapide sur un écran, restitue, pour notre rétine, l'apparence du mouvement lui-même. L'application la plus ingénieuse et la plus populaire de cette méthode a été réalisée dans le cinématographe de MM. Lumière.



Chronophotographie d'une bulle de savon (fig. 2).



Chronophotographie d'une course (fig. 3).

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# CLASSIFICATION CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES PNEUMOPATHIES RHUMATISMALES

PAR MM.

**G. CAUSSADE et André TARDIEU**

La plupart des auteurs qui ont traité des manifestations pleuro-pulmonaires du rhumatisme artieulaire aigu, s'aceordent à reconnaître que ees complieations sont « semblables aux localisations articulaires, par leur évolution et leur mobilité» (Widal) (1), et aussi, du point de vue anatomopathologique, par leur nature œdémateuse ou eongestive. Cependant d'autres, qui admettent eneore l'existence de la « pneumonie rhumatismale », ne manquent pas d'ajouter qu'elle survient, à titre d'infection secondaire, pour eompliquer la maladie de Bouillaud, de même qu'elle aggrave nombre de maladies infeetieuses.

En réalité, la question reste confuse, les auteurs n'ayant pas suffisamment établi des distinctions dans ce vaste groupe de pneumopathies de pathogénie parfois très différente.

Si nous voulons aborder avec fruit l'étude thérapeutique des eomplieations pulmonaires de la maladie de Bouillaud, il nous faut eommencer par recherher s'il existe des lésions pulmonaires infectieuses réellement rhumatismales et quels sont leurs caraetères eliniques et évolutifs, ear eelles-là seules seront favorablement influencées par la médication salicylée ; les autres, d'origine cardiaque le plus souvent, ou dues à des germes d'infection seeondaire, n'étant justiciables que du traitement habituel et banal des eongestions pulmonaires aiguës.

La classifieation de Bernheim (2), qui remonte à 1877, ne paraît plus guère satisfaisante. Nous savons que eet auteur proposait de distinguer la *congestion pulmonaire aiguë généralisée*, la *congestion pulmonaire avec troubles fonctionnels* et enfin, la *congestion latente*, cette dernière seulement reconnaissable à la percussion et à l'auscultation.

Le seul mérite actuel de eette classifieation est d'attirer l'attention du elinieien sur les formes frustes, d'un diagnostic souvent malaisé, et qu'il importe pourtant de ne point méconnaître, ear elles eomptent, eertainement, parmi celles que l'on peut combattre avec le plus d'effieaeité par le salicylate de soude.

En revisant nos observations se rapportant aux pneumopathies rhumatismales, nous parvenons à la elassification suivante qui peut être utilement retenue pour les indieations thérapeutiques qu'elle eomporte :

1° **Œdème aigu congestif du poumon.** — C'est la congestion pulmonaire aiguë généralisée de la classification de Bernheim, autrefois décrite par Aran et par Charcot et que l'on a surtout l'oeeasion d'observer chez les enfants. Elle semble bien être sous la dépendanee, au même titre que tout œdème aigu du poumon, d'une dilatation aiguë du ventrieule gauehe. Cliniquement, elle se traduit, outre les signes physiques habituels, par une abondante expeetoration spumeuse, albumineuse et aérée. Elle entraîne la mort par asphyxie.

H. Barbier (3) a publié deux observations d'œdème pulmonaire suraigu mortel, ehez des enfants de six ans et demi et de einq ans, atteints de périeardite rhumatismale. On sait que Cadet de Gassicourt attribuait ees œdèmes à l'épanehement abondant survenant brusquement dans un péricarde enflammé. Barbier inerimine une lésion plus partieulière : la péricardite intense localisée au pourtour des gros troncs artériels de la base (congestion violente avec piqueté hémorragique et exsudat fibrineux). La partieipation des plexus nerveux péri-aortiques, si riches en cet endroit, ferait eoncevoir l'œdème du poumon comme un aeeident d'ordre réflexe vaso-moteur. Quoi qu'il en soit, eette forme suffocante de l'œdème pulmonaire suraigu, au eours de la maladie de Bouillaud, est à rapproeher des formes nombreuses observées chez l'adulte et qui sont, incontestablement, sous la dépendance de la dilatation aiguë du ventricule gauehe.

Il ne s'agit pas là d'une pneumopathie proprement rhumatismale et le salicylate n'exerce sur elle aucune influence direete.

2° **Œdème pulmonaire subaigu, paroxystique, évoluant par poussées successives.** — Ici encore, il s'agit d'un œdème d'origine cardiaque et qui n'a de rhumatismal que la nature de l'endocardite, pour la plupart du temps mitrale, qui le conditionne.

A la séance du 18 oetobre 1927, de la Société de pédiatrie, Piehon, analysant deux observations de congestion pleuro-pulmonaire rhumatismale

(1) F. Widal, Rhumatisme artieulaire aigu. Pseudo-rhumatismes. Rhumatismes chroniques (in *Traité* Gilbert et Thoinot, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1914).

(2) Bernheim, Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme artieulaire aigu (*Leçons de clinique médicale*, 1877).

(3) H. Barbier, A propos du rhumatisme articulaire chez les enfants ; œdèmes pulmonaires suraigus mortels (*Le Phare médical*, n° 22, décembre 1923).

rapportées par Cathala et Olivier (1), insiste très justement sur la distinction à faire entre « les accidents pulmonaires rhumatismaux directs dans lesquels un poumon est le siège même des lésions inflammatoires de la maladie de Bouillaud, et les accidents pulmonaires rhumatismaux *cardiogènes* dans lesquels le poumon, véritable « poumon cardiaque », subit le contre-coup de la défaillance du cœur ». M. Pichon pense qu'il s'agit d'accidents pulmonaires d'insuffisance auriculaire gauche.

L'œdème pulmonaire subaigu entraîne des accès paroxystiques de dyspnée avec expectoration mousseuse. Pathogéniquement, sous la dépendance d'un réflexe vaso-moteur déclenché par la dilatation de l'oreillette gauche, il est pour ainsi dire l'apanage des rhumatisants atteints de lésions d'endocardite mitrale. Il surgit quelquefois au cours d'une poussée aiguë et fébrile de polyarthrite. Il n'est pas d'essence réellement rhumatismale et le salicylate n'exerce sur lui qu'une influence indirecte en modifiant l'endocardite. Cette action est d'ailleurs discutable.

**3° Cortico-pleurite rhumatismale, congestion pleuro-pulmonaire du type Potain, œdème infectieux rhumatismal du poumon.** — Cette pneumopathie est le type de la complication pulmonaire véritablement rhumatismale de la polyarthrite. Elle débute, elle évolue et se termine avec des caractères subjectifs et fonctionnels qui l'apparentent de très près à la crise polyarticulaire. Dans le tableau clinique, l'élément douloureux, la pleurodynie initiale et aussi terminale, est particulièrement remarquable. La pression digitale exercée sur le thorax réveille une vive douleur. Les secousses de toux, d'ailleurs incessantes, arrachent des plaintes. La réaction douloureuse est parfois si violente que la plupart des rhumatisants qui sont atteints de cette complication font les plus grands efforts pour modérer leur toux ; ils ne respirent que superficiellement et c'est ce qui leur donne cet aspect haletant qui frappe l'observateur.

C'est dans cette variété que nous ferons entrer les congestions pulmonaires dites partielles avec troubles fonctionnels et les congestions pulmonaires rhumatismales latentes de Bernheim.

La cortico-pleurite peut être la seule manifestation clinique d'une maladie de Bouillaud latente (Bezançon et M.-P. Weil) (2).

(1) J. Cathala et H.-R. Olivier, Congestion pleuro-pulmonaire rhumatismale, unique manifestation de la maladie de Bouillaud (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, t. XXV, séance du 18 octobre 1927, p. 385).

(2) Fernand Bezançon et M.-P. Weil, La cortico-pleurite rhumatismale (*Annales de médecine*, t. XIX, n° 2, février 1926, p. 184-201).

Dès 1865, Charles Fernet (3), au sujet de cette congestion pleuro-pulmonaire, écrivait : « Le rhumatisme du poumon a été décrit par la plupart des auteurs sous le nom de pneumonie rhumatismale. Nous avons déjà vu que celle-ci n'était pas une pneumonie franche, mais plutôt une fluxion congestive ; elle n'est d'ailleurs qu'une des formes du rhumatisme pulmonaire qui peut se traduire aussi par des fluxions séreuses. » Et l'auteur d'ajouter : « La fluxion de poitrine rhumatismale est caractérisée par une invasion brusque, une dyspnée considérable dès le début, une toux quinteuse, pénible, accompagnée de douleurs dans les parois de la poitrine ; une expectoration de crachats visqueux peu ou pas colorés. Elle est ordinairement très étendue, occupant la totalité d'un lobe ou même un poumon tout entier ; elle est mobile, et quelquefois on la voit changer de siège et passer d'un poumon à l'autre. » Il semble bien qu'en effet, le terme de fluxion de poitrine rhumatismale s'applique exactement à ces pneumopathies douloureuses.

A l'autopsie, si l'on en croit les résultats consignés dans la thèse de Lebreton (4), les lésions pulmonaires consistent en une congestion œdémateuse. Dans l'observation suivante, par l'analyse cytologique et histochimique des crachats nous avons pu trouver la démonstration de l'œdème : gouttelettes séro-albumineuses nombreuses après coloration au bleu de Unna.

Observation I. — Nous avons eu l'occasion d'observer la longue évolution d'une poussée rhumatismale aiguë polyarticulaire compliquée d'endo-myocardite et congestion pleuro-pulmonaire chez une femme de quarante-deux ans, Mme Th..., qui guérit en deux mois et demi grâce à la médication salicylée longuement et régulièrement poursuivie à doses minimes (6 grammes *pro die*). Le début se marque, le 23 août 1929, par des douleurs localisées aux deux articulations tibio-tarsiennes qui rapidement deviennent rouges et tuméfiées. Dès cette époque, la fièvre et les sueurs abondantes complètent le tableau classique de la maladie de Bouillaud. Toutefois, pendant les dix premiers jours de l'affection, le processus restant strictement localisé aux deux cous-de-pied, le diagnostic de maladie de Bouillaud n'étant pas formulé, cette malade n'est traitée que par des médicaments non spécifiques. Mais rapidement, le virus rhumatismal atteint les autres articulations et notamment celles des poignets et des mains, des doigts, des coudes, des deux épaules et des genoux. Chaque arthrite entraîne une déformation avec enflure et rougeur des téguments. Le moindre mouvement provoque de vives douleurs. Le 5 septembre, c'est-à-dire au treizième jour de l'affection, se déclare brusquement une congestion pulmonaire localisée à la portion moyenne du poumon gauche (matité,

(3) Charles Fernet, Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations. P. Asselin, édit., Paris, 1855.

(4) Lebreton, Manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. *Thèse de Paris*, 1884.

souffle tubaire, râles sous-crépitants). A cette époque, l'auseultatiou indique déjà l'existence d'une atteinte endocarditique, aortique et mitrale (souffle systolique apexieu se propageant dans l'aisselle), s'accompagnant de cyanose des extrémités et d'un état subsyncopal. C'est à ce moment que la malade se décide à nous consulter. D'emblée le traitement salicylé à la dose de 6 grammes *pro die* est institué, malgré l'albuminurie qui se chiffre à 0gr,20 par litre.

La complication pulmonaire gauche se traduit par une zone de submatité et de bronchophonie dans laquelle on perçoit un foyer de râles sous-crépitants. Cette pneumopathie s'accompagne d'un point de côté violent. Toutefois, en une douzaine de jours environ, ce foyer pulmonaire, traité par les moyens usuels (révulsion, médications expectorantes, toniques cardiaques, huile camphrée, vaccin de Minet), entre en progressive résolution, sans que le salicylate régulièrement administré semble exercer sur la lésion pulmonaire une action nettement favorable.

Le 17 septembre 1929, au vingt-quatrième jour de la maladie, l'auscultation du cœur indique un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle, ainsi qu'un souffle diastolique très nettement perçu dans le deuxième espace intercostal droit et au foyer xiphoïdien. Le pouls bat à 116, irrégulièrement (extrasystoles). Il est probable que, outre l'endocardite à localisations multiples, le virus rhumatismal a en même temps déterminé une certaine atteinte myocardique.

Le 17 septembre également, nous percevons, du point de vue pulmonaire, outre le reliquat incontestable du foyer gauche antérieurement décrit, une complication pleuro-pulmonaire subaiguë de la base droite se traduisant par les symptômes habituels des cortico-pleurites rhumatismales : douleur spontanée continuelle, exagérée par la toux et les mouvements profonds d'inspiration, empêchant le sommeil ; submatité, abolition des vibrations, broncho-égophonie, pectoriloquie aphone, souffle tubo-pleural et, dans la profondeur, quelques râles sous-crépitants assez fins.

Cette cortico-pleurite, survenue à la phase aiguë la plus sévère de l'évolution rhumatismale, évolue en une douzaine de jours pendant lesquels nous percevons journellement les mêmes symptômes, avec cette nuance toutefois que, pendant les premiers jours, les signes liquidiens s'accentuant, le souffle tubo-pleural prend par instants les caractères classiques du souffle pleurétique ; il est doux, voilé et lointain. La résolution se fait régulièrement et les différences dans l'auscultation sont manifestes d'un jour à l'autre. Dans les derniers jours, nous ne trouvons plus qu'une pachypleurite intense, extrêmement douloureuse, s'exprimant par de la submatité légère, de très nombreux et très gros frottements. La même douleur thoracique persiste dans les mêmes conditions.

A la phase aiguë de la cortico-pleurite, l'expectoration a l'aspect suivant : crachats abondants très gommeux, très visqueux, adhérents aux parois du crachoir, avec à la surface du vase quelques crachats mousseux, aérés, spumeux. Rares éléments purulents. Au microscope, après coloration par le bleu de Unna, sont des gouttelettes séro-albumineuses, bien caractéristiques de la nature œdémateuse de la cortico-pleurite étudiée, de nombreuses cellules pulmonaires, quelques polynucléaires et une flore microbienne abondante et variée mais banale.

Ajoutons que cette cortico-pleurite, ainsi d'ailleurs que les arthrites concomitantes, se sont manifestement améliorées sous l'influence de la médication salicylée à la dose de 6 grammes *pro die*.

L'albuminurie, qui se chiffrait au début de l'affection à 0gr,20 par litre, n'existait plus dans l'urine qu'à l'état de traces indosables le 16 septembre et, par la suite, l'urine ne contenait pas d'albumine ni de sucre.

Ajoutons que dans les antécédents de cette rhumatisante dont le premier grand accès de rhumatisme est survenu tardivement à l'âge de quarante-deux ans, on ne retrouve que de nombreuses poussées arthralgiques non fébriles.

4° Enfin, la maladie de Bouillaud se complique parfois d'affections broncho-pulmonaires dues à des germes d'infection certainement secondaire et dont les types cliniques varient du simple foyer pneumonique à la broncho-pneumonie. Ici, dans le tableau clinique, rien ne spécifie la nature rhumatismale, et le traitement classique, même administré à fortes doses, demeure absolument sans effet. En voici d'ailleurs un exemple personnel assez démonstratif.

Obs. II. — Il s'agit d'un homme de trente-deux ans, journalier, qui entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, en mars 1922. Il a souffert, depuis l'âge de vingt ans, de plusieurs attaques sévères de polyarthrite aiguë rhumatismale qui, fait assez remarquable, ne se sont jamais compliquées de péricardite, ni d'endocardite. Lorsque nous l'examinons pour la première fois, aucun signe cardiaque objectif n'est perceptible.

Par opposition, à l'occasion de chaque accès polyarticulaire, cet homme est atteint d'une pneumopathie. Mais il est malaisé de faire préciser par l'interrogatoire les caractères cliniques des complications pleuro-pulmonaires survenues au cours de chacune des crises précédentes. Quoi qu'il en soit, lors de l'entrée dans notre service, aucun reliquat pulmonaire n'est constaté à l'examen attentif et, notamment, toute idée de tuberculose doit être éliminée.

Le seul détail intéressant que se rappelle notre malade, c'est que le salicylate de soude, administré à faibles doses, n'avait autrefois d'efficacité que sur les douleurs et les fluxions polyarticulaires et que les manifestations pulmonaires, toujours contemporaines des polyarthrites, n'étaient nullement influencées dans leur évolution par la médication même longuement poursuivie. Chaque fois les troubles respiratoires se prolongeaient longtemps après la disparition de toute arthralgie.

Pour l'attaque à laquelle nous assistons, au début, avant l'éclosion de lésions broncho-pulmonaires, le salicylate administré à hautes doses et de façon discontinue a nettement et rapidement raison de la polyarthrite et de la fièvre.

L'attaque débute assez brusquement et, se généralisant d'emblée, touche les articulations des deux épaules, les coudes, les poignets, les genoux et les articulations tibio-tarsiennes. Le patient est immobilisé, les articulations sont très douloureuses et fluxionnées. La fièvre s'élève à 39°, 40°,2. Prostration, adynamie, sueurs profuses. Le pouls bat faiblement mais régulièrement à 100.

C'est vers la fin de la première semaine que la complication pulmonaire apparaît sous la forme d'un petit foyer bien localisé.

La polyarthrite dure trente jours et ne cède qu'à des doses élevées de salicylate de soude (12, 14 et même 16 grammes) administrées par voie buccale et de manière discontinue, à intervalles de quatre et de huit jours.

Une broncho-pneumonie sévère vient compliquer cette polyarthrite ; elle évolue par foyers successifs ou subintrants. L'expectoration gommeuse, visqueuse, filante, puis muqueuse, muco-purulente, homogène ou laissant déposer dans ses portions inférieures des flocons jaunâtres, puis verdâtres, varie quotidiennement d'abondance. Le pneumocoque nettement y prédomine. Pendant les deux mois que cette broncho-pneumonie évolue, la dyspnée et la polypnée sont continues et intenses Nul repos n'est possible pour le malade. Les nuits d'insomnie sont fréquentes. Par moments, notre rhumatisant est dans un état voisin du collapsus. Le pouls bat à 120, très faiblement ; toutefois, les battements cardiaques sont réguliers, aucun assourdissement caractéristique, ni aucun renforcement particulier des bruits du cœur, ni, à aucun moment de l'évolution, le moindre souffle. Pendant la convalescence, aucun signe physique cardiaque ne sera constaté. Jamais de cyanose ni d'œdème cutané ; jamais d'hypertrophie douloureuse du foie.

Dans cette seconde période de deux mois, où seule la broncho-pneumonie évolue, la polyarthrite ayant totalement disparu, la médication salicylée administrée aux doses de 14 et de 16 grammes, à des intervalles de quatre six, huit ou dix jours, n'entraîne aucune amélioration portant sur les lésions pulmonaires ou sur la courbe thermique. La fièvre se maintient constamment entre 38°,8 et 39°,2. Aucun épanchement pleural.

La convalescence fut extrêmement longue du fait de la lente résolution des multiples foyers pulmonaires.

***

De cette observation, il nous faut tirer quelques déductions. Et tout d'abord soulignons l'absence de toute complication cardiaque ou péricardique chez un sujet ayant subi plusieurs attaques caractérisées de rhumatisme articulaire aigu. Remarquons surtout l'atteinte à peu près constante des poumons au cours de chaque accès. Ces deux constatations, l'une négative et l'autre positive, pourraient nous faire douter de la nature réellement rhumatismale de l'affection si, au cours de notre observation, alors que n'existait encore aucune lésion pulmonaire, l'action du salicylate de soude ne s'était révélée manifeste et sur la polyarthrite et sur la fièvre qui l'accompagnait. Quant à la broncho-pneumonie et à la fièvre qu'à son tour elle conditionnait, elles ne furent, en aucune manière, modifiées par la médication spécifique, et cette constatation n'est pas pour nous étonner, si nous nous rappelons qu'il s'agissait d'une infection secondaire, dont la nature pneumococcique fut établie par l'analyse de l'expectoration.

Cette observation démontre bien que certaines complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud, qui sont dues à des infections secondaires, ne sont pas influençables par le traitement salicylé. Nous pourrions placer ici, en opposition, quelques observations concernant des rhumatisants atteints de cortico-pleurites ou d'œdèmes pulmonaires infectieux, chez lesquels le salicylate s'est révélé efficace, non seulement contre les arthrites et la fièvre, mais aussi contre les lésions pulmonaires ; et cette contradiction thérapeutique apparente s'explique bien à la faveur de notre précédente classification.

D'un point de vue très général, nous pouvons dire que le salicylate de soude, administré *per os* à doses suffisantes, se révèle d'autant plus rapidement et complètement efficace, dans le traitement des complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud, qu'il s'adresse à une pneumopathie dont les manifestations fonctionnelles et douloureuses, accompagnées de sueurs profuses, sont plus proches des manifestations fonctionnelles et algiques articulaires. Les formes les plus douloureuses, en effet, celles dans lesquelles la toux est la plus pénible, celles des cortico-pleurites enfin, où l'élément pleural est manifestement prédominant, sont incontestablement les mieux influencées par la médication salicylée. Et il nous semble bien que dans le salicylate — l'action antithermique de ce médicament mise à part, et sans vouloir aborder le grave problème de sa spécificité — nous possédons un médicament dont l'action est surtout directe et décisive sur les lésions inflammatoires des séreuses. L'un de nous n'a-t-il pas rapporté ici même, en collaboration avec M. A. Carteaud (1), une observation de méningo-encéphalite rhumatismale qui fut très rapidement améliorée, puis guérie, par le salicylate de soude administré par la voie veineuse.

On est parfois tenté d'invoquer l'inefficacité du salicylate pour réfuter la nature rhumatismale de certaines complications pleurales ou pulmonaires de la maladie de Bouillaud. Cette notion est évidemment des plus discutable. Elle risque même de consacrer une erreur diagnostique si les doses administrées sont insuffisantes, car seules les hautes doses, données de façon continue ou discontinue, peuvent, dans certains cas, servir de critérium sérieux.

(1) ANDRÉ TARDIEU et A. CARTEAUD, Un cas d'encéphalite rhumatismale aiguë rapidement guéri par l'injection veineuse de salicylate de soude (*Bull. de la Soc. de thérapeutique*, n° 3, séance du 8 février 1928).

# TRAITEMENT DES PLAIES ET BRULURES PAR L'ACTINOTHÉRAPIE

PAR

le Dr Paul LEMARIÉE

Chirurgien des Établissements Michelin.
Ancien interne, Médaille d'or des hôpitaux de Paris.

En juillet 1929, nous présentions au Ier Congrès international de la Lumière des projections de photographies concernant des plaies et brûlures traitées par l'ultra-violet.

Le nombre des lésions ainsi irradiées s'élevait à 2 000 environ.

Il est actuellement de presque 4 000 et s'augmente de jour en jour de cas nouveaux.

C'est pourquoi nous pensons devoir vulgariser cette méthode qui donne d'excellents résultats. Nous n'en sommes nullement le promoteur ; tout au plus nous avons pu, avec une facilité toute spéciale, employer ce procédé en série, ce qui permet d'affirmer sa valeur.

Nous ne ferons pas ici de bibliographie. Il faudrait remonter à Hippocrate recommandant d'exposer au soleil les plaies qui se cicatrisent mal et les fistules. Cette thérapeutique, au cours des âges, suit son chemin avec des hauts et des bas, parfois en grande faveur, souvent très oubliée.

Les brillants succès de l'héliothérapie générale remettaient enfin en évidence les bienfaits du soleil en applications plus localisées. Pour remplacer le soleil, source capricieuse, il n'y avait qu'un pas à faire. Dès avant guerre, l'ultra-violet et même l'infra-rouge étaient utilisés dans le traitement des plaies. Pendant la guerre, les diverses armées emploient ces moyens pour soigner certaines blessures de guerre et leurs suites.

L'opinion est certainement unanime sur ce point et cependant ces agents thérapeutiques fidèles, actifs, peu coûteux, sont employés infiniment moins qu'ils ne pourraient l'être.

L'accident du travail était une occasion unique de mettre à la place d'honneur qu'ils méritent l'ultra-violet et l'infra-rouge.

Nous avons irradié d'abord les plaies atones, puis des plaies récentes, et, devant les résultats obtenus, des plaies plus graves, des pertes de substance, des scalps, des écrasements.

Au début, l'ultra-violet règne en maître. Cependant, frappés dans certains cas par son action rapide sur des lymphangites tenaces, action qui nous semble dépasser son pouvoir, nous nous demandons si ces effets ne sont pas dus à la forte proportion d'infra-rouges qu'émet la lampe à vapeur de mercure.

L'essai de l'infra-rouge sur les plaies infectées est fait, il est concluant. Des placards lymphangitiques parfois graves, rebelles à tout traitement, ont guéri avec un nombre restreint de séances.

**Réalisation.** — [Le service d'électrothérapie des Usines Michelin est immédiatement voisin de l'infirmerie. Il comporte actuellement, en boxes séparés, ventilés artificiellement et pourvus des signalisations indispensables, cinq lampes à vapeur de mercure, deux postes d'infra-rouges, cinq appareils de diathermie, dont quatre à lampe, un effluvateur de haute tension, un poste galvano-faradique ; cet ensemble est complété par une installation de mécanothérapie active qui s'augmentera bientôt de la mécanothérapie passive, — car nous pouvons dire dès à présent que, dans la majorité des cas, l'association de la mécano est absolument indispensable.

**Indications, contre-indications, technique.** — Il ne saurait s'agir de contre-indications d'ordre général pour les traitements localisés ; elles sont d'ordre local : autrement dit, malgré les très beaux résultats dus à l'actinothérapie, cette dernière ne peut évidemment tout ravir à la chirurgie.

Nous avons adopté, pour notre fichier, la division suivante, quelque peu arbitraire, mais commode :

Plaies non infectées,
Plaies infectées,
Piqûres,
Brûlures.

**Plaies non infectées.** — En principe, toutes sont infectées, mais nous appelons ainsi les plaies récentes, et parmi les plus anciennes, celles qui ne présentent aucun symptôme d'inflammation (lymphangite, adénite, etc.). Elles comportent :

Écorchures, éraflures, petites plaies semblant bénignes, mais qu'il ne faut pas négliger car elles constituent une porte d'entrée facile pour l'infection ;

Plaie nette, coupure, avec ou sans lambeau ;

Plaie contuse avec son attrition des tissus sous-jacents, véritable « contusion ouverte » particulièrement menacée par les germes.

A. **Plaies nettement chirurgicales.** — Ce sont, par exemple, d'une part, les gros délabrements ; d'autre part, les petites plaies où l'examen révèle l'atteinte d'un tendon ou d'un nerf. Bien entendu, il faut laisser la parole au chirurgien.

L'irradiation ne pourra intervenir qu'ultérieurement pour activer la guérison.

B. **Plaies où la chirurgie ne peut rien.** — Cas types à traiter par les rayons : la plaie nette ou coupure, trop souillée pour être suturée, la petite plaie contuse, le petit écrasement limité, la perte de substance, quelquefois véritable section longitudinale d'un bout de doigt par exemple, qui doit réparer d'elle-même, etc...

C. **Cas plus douteux.** — Exemple : plaie contuse importante d'un doigt. Faut-il désarticuler? essayer de conserver?

Il serait ridicule, pour prouver la puissance des rayons, de conserver un doigt raide et inutilisable, douloureux par surcroît.

Chez l'enfant, il faut être conservateur à outrance ; nous avons plusieurs cas de doigts écrasés, envoyés pour amputation et qui, en une trentaine de séances, ont retrouvé forme et fonction.

Chez l'adulte, il n'en est pas de même. Certes, avec de la patience et la mécanothérapie aidant, on arrive souvent à des résultats inespérés, et il vaut mieux ne pas se décourager trop tôt, mais prolonger ce traitement pour aboutir à une amputation ne doit, en fin de compte, arriver que rarement. C'est là question d'impression et d'expérience. Évidemment une fracture comminutive voisine de l'article, l'ouverture de l'articulation, l'atteinte grave d'un tendon que l'on ne peut réparer, une luxation ou entorse interphalangienne compliquant une plaie déjà grave, sont de mauvais éléments de pronostic. Très rapidement, l'expérience nécessaire montrera si l'on peut espérer conserver dans de bonnes conditions.

**Préparation.** — Pour toutes les lésions que nous irradions, de simples nettoyages, des bains d'eau oxygénée, de l'éther, de l'alcool en faible quantité, pas ou peu d'iode : pas d'épluchage, — évidemment, un petit lambeau de peau presque arraché, un ongle presque entièrement détaché, sont enlevés, mais il faut être très sobre de ces régularisations et laisser des éléments de travail à la cicatrisation qui se servira de tissus que l'on pourrait juger inutilisables au premier abord.

Nettoyage identique avant chaque séance.

**Irradiation à l'ultra-violet.** — Pas de localisateur ou localisateur moyen.

Les doses suivantes sont données pour brûleur 110 volts alternatif, après dix minutes de marche, brûleur un peu usagé — se méfier des brûleurs neufs ou régénérés.

A. **Petites plaies. Écorchures. Petites coupures.** — Irradiation quotidienne.

Distance du bord du réflecteur à la plaie : 30 centimètres pour les trois ou quatre premières séances, 40 centimètres ensuite.

Durée : 1re séance : cinq minutes ; 2e séance : huit minutes ; 3e séance : dix minutes, que l'on n'aura pas à dépasser.

B. **Plaies contuses. Plaies très souillées.** — Irradiation quotidienne.

Même distance. Même durée des séances, mais l'on augmente progressivement à partir de la troisième de deux minutes chaque fois, sans guère dépasser vingt minutes.

Bien entendu, s'il y a érythème, ce qui est rare, ou troubles généraux, ce que je n'ai jamais vu, suspendre durant trois jours environ et recommencer à doses plus faibles.

C. **Pertes de substance. Plaies contuses graves.** — Irradiation bi-quotidienne.

Distance : 30 centimètres, invariable.

Durée : 1er jour : quatre minutes le matin, quatre minutes l'après-midi ; 2e jour : six minutes le matin, six minutes l'après-midi ; 3e jour : huit minutes le matin, huit minutes l'après-midi ; 4e jour et suivants : dix minutes le matin, dix minutes l'après-midi, etc., jusqu'à quinze et quinze.

Mais il nous est arrivé très fréquemment, lorsque manifestement la région voisine ne craint rien, d'irradier à 15 ou 20 centimètres du réflecteur, ce qui fait 30 centimètres de l'arc, distance indiquée dans la *Revue d'actinologie* et que nous conseillons de n'adopter qu'au bout d'un certain temps de pratique.

**Cas de plaies multiples.** — S'il y a plaie de deux faces opposées d'un membre ou segment de membre, la durée est doublée, moitié pour chaque face, chacune prendra la dose nécessaire *seulement* ; mais si la plaie déborde simplement une des faces, on exposera le tout en faisant tourner lentement le membre atteint ; en ce cas, la durée est simplement augmentée, mais non doublée, car certaines régions, restant toujours exposées malgré la rotation, prendraient une dose trop forte. Sans localisateur ou en employant un localisateur moyen, le champ d'irradiation est assez considérable pour traiter sur le même blessé une main et un genou par exemple, pour traiter au moins deux blessés à la fois. Ce sont là des possibilités dont on se rend compte petit à petit.

Nous exposons toujours non les plaies seulement, mais tout le segment de membre. Autant que possible, irradier chaque fois la même zone, ce qui est facile, en se servant, soit des vêtements relevés pour les membres (manche de veston,

jambe de pantalon), soit de caches (champ, papier, cire).

Ces procédés sont d'ailleurs donnés pour les plaies des membres d'accidentés de travail; la zone voisine, main, bras, avant-bras, est souvent endurcie, calleuse, plus ou moins facile à décaper. Si l'on traitait une région de peau fine, fragile, il faudrait évidemment diminuer les doses.

**Plaies infectées** (lymphangite, œdème, adénite) :

*a.* **La plaie est en évolution :**

Ultra-violet pour la plaie,

Infra-rouge pour l'infection, en séances successives.

*b.* **La plaie est cicatrisée :**

Infra-rouge pur.

**Pour l'infra-rouge.** — Se méfier d'un gros point : la distance de la plaie à la source se règle sur la perception par le sujet d'une chaleur assez forte, mais tolérable. Penser aux sensations plus ou moins obtuses de certains, aux anesthésies possibles de la plaie et de son voisinage, au désir du blessé de supporter trop chaud, et vérifier soi-même souvent avec le dos de la main.

*a.* Irradier le segment de membre entier où l'infection se manifeste, sur tout son pourtour, par un lent mouvement de rotation, mais surtout la zone de lymphangite, d'induration ou d'œdème.

*b.* Irradiation journalière : première séance : quinze minutes; 2e séance : vingt minutes; 3e séance et suivantes : trente minutes.

Il est préférable de ne jamais employer l'appareil sans filtre, car on risquerait des brûlures.

Associer surtout dans les cas menaçants le pansement humide. Nettoyage de la plaie comme il a été indiqué précédemment.

**Piqûres.** — Lésion dangereuse et qui inocule profondément, rendant toute désinfection assez illusoire.

On les voit souvent infectées avec zone de lymphangite, adénite, etc.

De parti pris, nous les soumettons toutes à l'infra-rouge selon la technique précédente.

Bien entendu, plaie infectée et piqûre seront suivies « le bistouri en main ». On se tiendra prêt à intervenir à la moindre indication.

**Brûlures.** — Quel que soit le degré, infectées ou non, ultra-violet.

Selon la gravité : dose des petites plaies ou des plaies contuses.

Avant chaque séance, décapage doux au savon des alentours de la brûlure, lavage de celle-ci au sérum ou à l'eau rigoureusement stérile.

**Précautions générales.** — Il faut, d'une façon toute particulière, une asepsie parfaite, puisque, irradiant journellement ou même deux fois par jour, nous allons délibérément contre la règle, souvent si excellente pour les brûlures et certaines plaies, du pansement rare. Il convient donc de redoubler de précautions. Asepsie parfaite des mains, des instruments, de l'eau, des objets de pansement. Les pansements de toutes ces plaies et brûlures seront du reste très simples et surtout ne devront pas coller, — donc, vaseline stérile, tulle gras, borostyrol.

**Résultats généraux.** — On sera souvent frappé par leur rapidité et leur perfection.

Les petites plaies, coupures, écorchures, guérissent en quelques jours. La plupart des écrasements de phalanges, des plaies contuses, nous ont demandé au plus 30 à 40 séances. Des cas graves, un mois et demi, deux mois; le plus long était souvent la rééducation minutieuse.

De plus, la cicatrisation est esthétique, conserve au maximum la morphologie; bien souvent, la trace d'une blessure sérieuse est presque complètement invisible.

Les brûlures infectées se nettoient très vite; nous avons plusieurs cas de brûlures suppurant abondamment et traitées depuis des mois par des procédés divers et qui ont repris en quelques séances un aspect de cicatrisation normale qui s'est poursuivie très rapidement.

Avec l'infra-rouge, nous avons vu maintes fois des placards lymphangitiques étendus, œdémateux, accompagnant des plaies infectées ou des piqûres, rétrocéder rapidement, souvent sans le moindre pansement humide.

Nous n'avons pas vu de phlegmon depuis deux ans dans les cas irradiés. Quelques abcès sans gravité ont succédé à des piqûres sans doute particulièrement septiques.

**Collaboration.** — Il s'agit, dans l'emploi des radiations, d'une véritable collaboration actino-chirurgicale. Les deux méthodes ont leurs indications différentes, mais peuvent et doivent s'associer en une union très féconde.

En cours de traitement par exemple : le bistouri interviendra pour inciser le petit abcès qu'on n'aura pu éviter.

Plus souvent, peut-être, les rayons seront le complément de l'acte chirurgical, tarissant une suppuration, fermant une fistule, activant la cicatrisation; par exemple encore, l'infra-rouge sera employé avec succès sur les moignons douloureux; et l'on peut prévoir de nombreuses associations de la chirurgie et de l'actinothérapie, qu'il ne

faut nullement vouloir opposer, mais bien au contraire forcer à s'entr'aider.

Disons, pour terminer, que tout cet ensemble est à la disposition des non-accidentés : infra-rouge, diathermie, servent au traitement des syndromes douloureux, des lésions gynécologiques, des cholécystites ; la radiothérapie a pour elle : le fibrome, les sciatiques, certains cancers ; l'ultra-violet a amélioré ou guéri des centaines d'enfants, etc.

En 1928-1929, nous avons fait, en traitements les plus divers :

58 043 séances pour les accidentés,

38 415 séances pour les non-accidentés.

---

# ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS CARDIAQUES DE LA MALADIE DE BASEDOW ET DU GOITRE BASEDOWIFIÉ

PAR

**Robert FROYEZ**

Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Médecin adjoint de l'hôpital franco-américain de Berck.

La constance des signes cardiaques au cours du goitre exophtalmique et la gravité de certains de ces accidents rendent l'étude de la pathogénie de ces phénomènes particulièrement intéressante. Depuis longtemps les relations entre la glande thyroïde et le cœur ont été reconnues par les cliniciens, et de nombreux physiologistes ont tenté de reproduire expérimentalement ces troubles.

Nous examinerons donc d'abord les expériences pratiquées dans ce sens, pour étudier ensuite les conclusions pratiques que l'on peut en tirer.

I.—L'administration d'extrait thyroïdien ou de glande totale provoque chez l'animal :

1° **Des troubles fonctionnels.** — A. **Action sur la fréquence du pouls et la pression artérielle.** — En général, les battements cardiaques sont accélérés et la tension baisse ; ces phénomènes sont également observés dans l'intoxication médicamenteuse, en cas de traitement opothérapique intempestif. Certains auteurs ont même cru pouvoir dissocier l'action des différents extraits : d'après Cyon et Oswald, l'administration de glande digérée par la trypsine augmenterait la pression ; le résultat serait analogue après une injection intraveineuse de thyroïodine (Gimez-O-Cana). Après avoir perfusé des cœurs de lapin avec du sérum additionné d'extrait thyroïdien, Lauter et Determann observèrent une courte phase de bradycardie et d'hypotension suivie rapidement d'une période d'accélération et de renforcement des contractions cardiaques. Cependant, d'après Liljestrand et Strenström, lorsque l'action des injections thyroïdiennes se fait sentir sur le métabolisme basal, c'est-à-dire au moment où la maladie semble être reproduite expérimentalement, la pression tend à redevenir normale.

B. **Action sur le débit cardiaque.** — Blalock et Harrison entreprirent cette étude chez le chien, auquel ils faisaient ingérer des doses progressivement croissantes d'extrait thyroïdien ; au bout de quatre à six semaines, le débit dépassait de 80 à 120 p. 100 le chiffre normal. Cette augmentation, plus longue à s'établir que celle du métabolisme basal, est plus accentuée et plus durable. L'administration de Lugol, surtout dans la première semaine du traitement, amenait une diminution du débit. Enfin, après suppression de toute drogue, le métabolisme descendait rapidement, pour n'être plus qu'à + 2 p. 100 après quatre mois, tandis que le débit cardiaque atteignait encore à cette époque + 19 p. 100.

C. **Action sur le rythme.** — De nombreux auteurs ont essayé de reproduire expérimentalement l'arythmie, celle-ci étant un des accidents les plus fréquemment observés au cours de l'évolution du goitre exophtalmique. Abbo parvint à provoquer sur un cœur isolé de cobaye des trémulations fibrillaires sous l'influence d'extrait thyroïdien ; Kendall obtint chez la chèvre de la fibrillation ventriculaire par injection de thyroxine. Benjamin administra à des cobayes à la fois de la thyroïodine et de la pilocarpine ; ces sujets présentèrent de la fibrillation auriculaire avec un bloc complet, c'est-à-dire sans arythmie ventriculaire ; des cobayes témoins qui avaient reçu de plus fortes doses de pilocarpine sans thyroïodine n'eurent que des troubles de conduction, sans anomalie du complexe auriculaire. Bickel et Frommel, sur 20 lapins auxquels ils injectèrent des doses massives d'extrait concentré de corps thyroïde de mouton, obtinrent 18 fois des troubles arythmiques, réalisant tous les tableaux observés en clinique. Au début, ils constatèrent fréquemment des salves d'extrasystoles ventriculaires ; à un degré de plus apparaissait la fibrillation auriculaire ; enfin survenait la fibrillation ventriculaire, suivie rapidement du décès de l'animal.

2° **Des troubles lésionnels.** — Takane, Goodpasture, Hashimoto étudièrent les lésions myocardiques trouvées à l'autopsie d'animaux auxquels ils avaient administré des extraits thy-

roïdiens ; au début ils purent constater une infiltration leucocytaire, plus tard de la sclérose péri-artérielle avec destruction en certains points des fibres musculaires, disparition des stries et désintégration des noyaux. Il est à remarquer que ces lésions épargnaient toujours les oreillettes.

Ces phénomènes, inflammation interstitielle et dégénérescence parenchymateuse, peuvent être rapprochés des altérations myocardiques qu'Aschoff et Tawara ont décrites dans le rhumatisme articulaire aigu ; elles sont également semblables à celles que Fahr a constatées au cours de l'autopsie de basedowiens.

Bien qu'Herzfeld, en se plaçant dans les mêmes conditions expérimentales, n'ait observé aucune lésion anatomique, il semble possible, à l'heure actuelle, de conclure à l'atteinte directe du myocarde par la toxine thyroïdienne.

II. — Celle-ci provoque donc chez l'animal des troubles cardiaques à la fois lésionnels et fonctionnels ; **mais ces accidents diffèrent-ils suivant qu'il s'agit d'une glande thyroïde normale ou d'un goitre exophtalmique ?** L'hormone thyroïdien est-il, dans ce dernier cas, seulement sécrété en trop grande quantité, ou est-il atypique dans sa composition même ?

Les uns croient à l'*hyperthyroïdisme*, se fondant sur les faits de thyroïdisme alimentaire, sur la sensibilité des basedowiens aux extraits de cette glande, sur l'éthyroïthérapie.

Les autres, partisans de la *dysthyroïdie* s'appuient sur certaines observations cliniques paradoxales en apparence : signes de la série myxœdémateuse chez les basedowiens, amélioration dans certains cas par l'opothérapie thyroïdienne.

D'autres, enfin, tels que certains auteurs américains, Gley, Gautier de Charolles, distinguent le goitre basedowifié et la maladie de Basedow ; dans le premier cas, il y aurait hyperthyroïdisme seulement ; dans le second, la sécrétion de la glande serait anormale ; ainsi s'expliqueraient pour Kendal les bons résultats du traitement iodé dans la maladie de Basedow et ses échecs dans le goitre toxique.

De nombreux physiologistes essayèrent d'étayer ces hypothèses sur des faits expérimentaux : Gley et Cléret injectèrent au chien soit de l'extrait thyroïdien normal, soit du sérum de basedowien ou des extraits de goitre exophtalmique ; dans le premier cas, ils observèrent une chute momentanée de la tension sans modification de l'excitabilité du cœur ; dans les autres cas, au contraire, en plus d'une hypotension durable, les filets modérateurs du cœur se montraient nettement moins excitables.

Soupault aboutit à des résultats différents : alors que les cobayes auxquels il avait administré de l'extrait frais de thyroïde humain ou de mouton dépérissaient et mouraient rapidement après en avoir ingéré des doses de 0gr,45 à 1 gramme, ceux qui avaient absorbé de l'extrait de goitre exophtalmique survivaient, même après des doses de 1gr,50.

Nous-même avons voulu reprendre cette étude chez le lapin. Nous avons choisi trois animaux adultes, sains, de 3 kilogrammes environ. A notre premier sujet, nous avons injecté dans les veines un gramme d'extrait perthyroïdien (Carrion) le premier jour, 2 grammes le troisième jour, 3 grammes le cinquième jour. Malgré ces doses, nous n'avons pu constater aucun trouble de l'état général, l'appétit était conservé, l'animal ne présentait pas de diarrhée, son poids restait stationnaire. A l'électrocardiogramme, le pouls battait à 250 sans jamais dépasser 270 ; les complexes restaient normaux.

Nous avons administré au deuxième par voie intraveineuse, le premier jour 1 gramme d'extrait désalbuminé du goitre d'un basedowien, le troisième jour 2 grammes, le cinquième jour 3 grammes. L'état général est resté bon malgré un amaigrissement de 200 grammes en dix jours ; le pouls oscillait entre 220 et 230, les complexes électriques se montraient normaux.

Enfin, au troisième, nous avons injecté par la même voie, le premier jour un milligramme de thyroxine synthétique, préparée d'après la formule d'Harrington, le deuxième jour 2 milligrammes, le quatrième jour 4 milligrammes, le sixième jour 5 milligrammes. Nous avons pu constater alors l'atteinte rapide de l'état général ; l'animal présentait une agitation marquée, de la diarrhée ; ses poils tombèrent ; son poids, en huit jours, tomba de 3kg,050 à 2kg,590. A l'électrocardiogramme, le cœur battait entre 290 et 300 ; l'onde T, négative avant le début de l'expérience, devint positive dès la deuxième injection. Ce lapin succomba le neuvième jour, sans que l'on pût préciser dans quelles circonstances, l'animal ayant été trouvé mort un matin. A l'autopsie, le corps thyroïde semblait normal, le foie était légèrement congestionné ; le cœur, augmenté de volume, pesait 30 grammes ; on constatait à la face antérieure du ventricule gauche un placard blanchâtre de quelques millimètres de diamètre, semblant en rapport avec une zone de dégénérescence graisseuse ; cependant la coupe et l'examen histologique, pratiqués au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté grâce à l'obligeance du Dr Huguenin, n'ont rien décelé de spécial.

III. — Il est difficile, à l'heure actuelle, de tirer des conclusions précises de ces expériences ; certes, il est évident que l'extrait thyroïdien agit sur la fréquence des contractions, sur la pression artérielle et sur le système cardio-régulateur, mais d'autres facteurs interviennent dans la **pathogénie de ces troubles**, notamment de l'arythmie.

Certains auteurs ne voyaient aucune relation de cause à effet entre le goitre et les troubles cardiaques, soit qu'il s'agisse d'une coïncidence, soit que ces deux phénomènes relèvent d'une cause infectieuse commune, telle que le rhumatisme articulaire ; ces théories ne sont plus guère soutenues aujourd'hui, pas plus que celle qui supposait une cardiopathie primitive avec stase dans les vaisseaux thyroïdiens qui eussent expliqué les troubles basedowiens.

La *théorie mécanique*, par compression trachéale et gêne de la circulation pulmonaire, est difficilement applicable aux goitres souvent petits de la maladie de Basedow.

La *théorie nerveuse* repose sur les nombreux phénomènes sympathiques observés ; mais ceux-ci sont secondaires, et les lésions nerveuses trouvées à l'autopsie sont tout à fait exceptionnelles.

Aussi la plupart des auteurs admettent-ils à présent l'*origine toxique* des accidents observés. Ils étendent même l'influence de la glande thyroïde à tout le système vago-sympathique. Eppinger distinguait autrefois les vagotoniques des sympathicotoniques ; maintenant, avec Danielopoulo, on tend à considérer les basedowiens comme amphotoniques ; ce fait expliquerait les résultats souvent contradictoires que donne en clinique la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Le fait essentiel n'est donc pas l'hypersympathicotonie, mais le déséquilibre profond entre les deux systèmes.

Mais, à côté du trouble nerveux, il y a probablement *atteinte directe du myocarde* : des lésions de la fibre cardiaque ont été trouvées à l'autopsie des basedowiens et ont pu être reproduites expérimentalement (Bircher, Takane, Drago, Fahre et Kuhle, Hashimoto, Bickel et Frommel). Pour ces auteurs, l'intoxication agirait surtout par une hypersensibilisation du muscle. La cause de cette moindre résistance est encore hypothétique ; une des théories les plus ingénieuses a été émise par Takane : un muscle qui travaille forme de l'acide lactique ; or celui-ci possède la propriété de dissocier les combinaisons iodées ; le cœur basedowien travaillant intensément jour et nuit, produit une quantité anormale d'acide lactique, lequel met en liberté une grande proportion d'iode. Celui-ci, d'après Pouchet, Henrijean et Corin, exagérerait l'excitabilité des nerfs vaso-constricteurs et accélérateurs cardiaques. Tandis que les autres organes (foie, reins, muscles striés) sont très riches en protéines qui, se combinant à l'acide lactique, empêchent son effet sur les corps iodés, le cœur n'en possède que très peu, insuffisamment pour neutraliser la grande quantité d'acide lactique formée. Cette théorie est séduisante, mais elle présuppose la tachycardie, sans l'expliquer. Si celle-ci est imputable à l'iode ou à ses composés, pourquoi ne pas admettre que le trouble du métabolisme iodé lié au goitre soit la cause même du dérèglement cardiaque, sans faire intervenir l'acide lactique ? Ce dernier ne ferait que renforcer et prolonger les perturbations existantes.

Pour Goodpasture, il y aurait diminution de la réserve du glycogène cardiaque ; il n'a pu, en effet, retrouver ce dernier corps dans le myocarde des lapins ayant servi à ses expériences. D'autres auteurs ont invoqué tour à tour une augmentation du taux de la cholestérine (Rothschild et Jacobsohn), un trouble du métabolisme du calcium (Kylin) ; mais jamais ces phénomènes reproduits expérimentalement n'ont donné lieu à des perturbations cardiaques.

Tandis que les symptômes mêmes de l'affection, tachycardie, palpitations, sont surtout toxiques, l'insuffisance cardiaque relèverait plutôt d'un facteur mécanique. Dès les premières années de la maladie, du fait de la tachycardie et du raccourcissement de la diastole, le remplissage des cavités devient défectueux et l'oreillette y remédie par une contraction brutale qui la fatigue ; quant au ventricule gauche, son travail est accru par les exigences des organes périphériques et l'augmentation du métabolisme basal. Le corps thyroïde à lui seul demanderait 5 à 10 fois plus de sang que normalement ; il en résulte un surmenage important du ventricule dont le travail dépasse près de 150 fois l'intensité habituelle (Liljestrand et Strenström) ; cet effort constant aboutit rapidement à l'hypertrophie puis à la dilatation et à l'insuffisance cardiaques ; ces effets sont à rapprocher de ceux causés par un anévrysme aetérioso-veineux.

La **pathogénie des arythmies** est encore plus complexe : trois facteurs, d'importance inégale d'ailleurs, semblent être en cause :

*a.* **L'intoxication** seule peut être à l'origine des diverses arythmies observées, en particulier la fibrillation auriculaire, comme l'ont prouvé les travaux de Bickel et Frommel. Ce facteur expliquerait les crises paroxystiques d'arythmies

succédant aux poussées aiguës d'hyperthyroïdisme.

*b*. A un moindre degré, le **système nerveux** : Rothberger et Winterberg ont déclenché chez l'animal de la fibrillation auriculaire par excitation combinée du vague et du sympathique. Cette arythmie pourrait être encore provoquée chez le chien par section de la moelle entre la sixième et la septième cervicale, séparant ainsi le centre du pneumogastrique de celui du sympathique (Petzetakis). Bamberger pense que certaines crises de tachycardie paroxystique naissent du centre cardiaque, situé entre les tubercules quadrijumeaux et le *calamus scriptorius*.

*c*. Enfin une cause importante de ces accidents se trouve certainement dans la **fatigue du myocarde** et sa distension du fait de son travail exagéré ; cependant il ne faut pas croire au parallélisme des deux faits ; souvent, au contraire, l'arythmie s'observe avant tout phénomène de décompensation, alors que, dans d'autres cas, l'asystolie survient malgré la régularité des contractions cardiaques.

Mais un autre facteur, sur lequel nous insisterons, c'est l'atteinte antérieure du muscle cardiaque par une maladie infectieuse (rhumatisme articulaire, fièvre typhoïde, scarlatine, syphilis) qui, sans créer de lésions cliniquement décelables, en font un lien de moindre résistance ou en accroissent l'excitabilité ; cette hypothèse expliquerait la tendance particulière de certains basedowiens à présenter de l'arythmie, et la persistance de ce trouble malgré la guérison apparente des autres symptômes thyroïdiens. Il est, d'autre part, peu probable qu'un phénomène tel que l'arythmie perpétuelle soit imputable à une cause purement toxique ou nerveuse, sa durée même implique une lésion organique à l'origine du trouble.

La pathogénie des accidents cardiaques au cours du goitre exophtalmique ou de l'adénome toxique pourrait donc se résumer ainsi : perturbation de la sécrétion thyroïdienne, notamment en ce qui concerne sa teneur en iode, exagérant le métabolisme basal et déréglant le système cardio-régulateur ; plus tard, cependant, il semble qu'une lésion myocardique soit nécessaire pour expliquer l'apparition de certains troubles arythmiques et surtout leur persistance.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Hallucinations visuelles chez les ophtalmologistes.

Les hallucinations visuelles affectent d'innombrables sujets dont les yeux fonctionnent normalement. Dans les cas d'ophtalmopathies, certains auteurs ont affirmé que l'hallucination était sous la dépendance *directe* des altérations chorio-rétiniennes. Cela n'est pas encore prouvé.

A. Terson (*Soc. fr. d'opht.*, Congrès de mai 1930) apporte diverses observations à ce débat : un alcoolique avec amblyopie et hallucinations lilliputiennes ; une cataracte zonulaire avec hallucinations lilliputiennes de circonstance (ronde de catherinettes) ; une hérédo-syphilitique avec choroïdite et pachyméningite, avec hallucinations variées, une syphilitique cérébrale avec atrophie totale des nerfs optiques, un double décollement rétinien, avec hallucinations polymorphes chez ces deux malades; une ténonite où les hallucinations étaient déjà survenues auparavant.

De l'analyse des cas antérieurs et des siens, Terson conclut que, pour les illusions visuelles comme pour la plupart des autres hallucinations sensorielles, il est très difficile d'admettre un rapport direct et spécialisé avec l'état périphérique de l'organe des sens. Si ce point de départ était régulier, ces hallucinations spécialisées et conformes seraient habituelles. Or le nombre infini de lésions spontanées, traumatiques, opératoires de l'œil et de l'orbite, n'en entraîne pratiquement jamais. Les délires post-opératoires ou de la chambre noire n'ont d'autre motif que le dépaysement momentané de sujets à tête faible.

Il en est autrement pour les néoplasies intracraniennes où l'irritation des bandelettes, des lobes corticaux et temporaux produit assez souvent des hallucinations visuelles intéressant la localisation et le traitement chirurgical.

Sans rejeter absolument l'origine ophtalmopathique de l'hallucinose, elle reste accompagnée d'un état encéphalique, mental ou général anormal, qui suffirait, comme chez les innombrables sujets à yeux sains, à la produire.

## Valeur du sérodiagnostic dans la dysenterie bacillaire.

Le sérodiagnostic de la dysenterie bacillaire est actuellement considéré par bien des auteurs comme une méthode infidèle. V. de Lavergne, P. Melnotte et R. Debenedetti (*Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1930) en appellent de la sévérité de ce jugement et considèrent la séro-agglutination comme un bon procédé de diagnostic. Elle ne s'oppose pas, disent-ils, à la coproculture, mais vient la compléter utilement. La coproculture donne un diagnostic de certitude, mais doit être mise en œuvre dès le début de l'affection ; de plus, elle nécessite la proximité immédiate du laboratoire et une technique minutieuse. Le sérodiagnostic peut lui aussi, en l'absence de coproculture, apporter la certitude ; c'est une méthode tardive qui n'est utilisable qu'à partir du septième jour ; sa technique doit être rigoureuse, mais est fort simple et on peut l'employer dans un bien plus grand nombre de cas que la coproculture..

On peut se fier à la séro-agglutination, à condition d'employer des souches sélectionnées avec soin et dont on aura vérifié la stabilité, non seulement physique, mais encore

biologique ; les souches les plus récemment isolées sont les meilleures. On peut tenir pour spécifiques les agglutinations anti-Schiga égales ou supérieures à 1/50 et les agglutinations anti-Flexner égales ou supérieures à 1/100 ; à partir de 1/100 et jusqu'à 1/300, les agglutinations ne traduisent pas un processus infectieux actuel, mais sont le stigmate d'une infection qui s'est manifestée avec plus ou moins d'intensité clinique quelques mois ou peut être davantage auparavant.

JEAN LEREBOULLET.

## Sur l'action hypotensive des extraits pancréatiques.

F. RONCISVALLE (*Il Morgagni*, 22 juin 1930) a étudié l'action des extraits pancréatiques dans quatre cas d'hypertension isolée et dans un cas d'hypertension avec lésions rénales associées. De ces observations et de plusieurs autres qu'il ne rapporte pas, il conclut que les extraits pancréatiques contiennent une substance hypotensive à action énergique et de longue durée pouvant produire un abaissement notable des pressions artérielles systolique et diastolique. Cet abaissement est surtout marqué pour la pression maxima, d'où légère diminution de la différentielle sans que pour cela s'observe d'action défavorable sur l'énergie du myocarde. Ce traitement n'apporte aucun trouble secondaire désagréable et produit une amélioration notable des symptômes subjectifs dus à l'hypertension elle-même ; mais il ne semble avoir aucune action diurétique, même pendant les périodes d'effet hypotensif maximum. L'auteur conclut donc à une action hypotensive des extraits pancréatiques dans les cas d'hypertension essentielle, mais à une action douteuse ou nulle en cas de graves lésions artérielles ou d'altérations rénales.

JEAN LEREBOULLET.

## Hémoculture différentielle.

En cas de bactériémie, il peut être fort utile de déterminer quelle est l'origine du germe déversé dans le torrent circulatoire ; ce problème est en particulier très important quand on suspecte une thrombose du sinus latéral compliquant une otite. Des renseignements très importants peuvent être fournis par l'hémoculture différentielle que préconise R. OTTENBERG (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 juin 1930) ; cette méthode consiste à cultiver simultanément en gélose le sang de divers territoires veineux et à comparer le nombre de colonies par centimètre cube de sang des divers prélèvements. L'auteur a étudié ainsi 20 cas de thrombose ou de phlébite du sinus vérifiés par l'opération ou l'autopsie. La présence dans une des jugulaires internes de bactéries beaucoup plus nombreuses que dans l'autre confirme le diagnostic de localisation, mais ne suffit pas à le poser ; la présence en quantité égale de nombreux germes dans les deux jugulaires et de germes beaucoup moins nombreux dans une veine de la jambe ou du bras, confirme le diagnostic de thrombose du sinus ; des hémocultures négatives ne suffisent par contre pas à éliminer ce diagnostic. Les cas légers qui guérissent sans ligature de la jugulaire ni ouverture du sinus latéral peuvent causer une bactériémie aussi importante que les cas graves. La bactériémie postopératoire transitoire n'est pas rare à la suite des opérations sur la région mastoïdienne avec mise à nu du sinus. La présence de bactéries en nombre égal dans les deux jugulaires et à la jambe et aux bras indique que l'infection ne vient d'aucun des territoires drainés par ces veines ; dans les 5 cas où l'auteur a observé ce fait, il s'agissait d'endocardite infectieuse, mais il peut s'agir aussi bien, dit-il, de pneumonie ou de suppuration rénale. Il semble que les poumons et le foie arrêtent un nombre considérable de bactéries qui ne passent pas dans la circulation générale ; aussi l'hémoculture de la veine qui draine un foyer infectieux supposé a-t-elle beaucoup plus de chances d'être positive que l'hémoculture au pli du coude. Enfin la simultanéité des diverses hémocultures est très importante du fait des décharges bactériennes qui peuvent se produire au niveau du foyer suppuratif.

JEAN LEREBOULLET.

## Thyréotoxicose chez des personnes âgées sans signes de goitre.

H.-A. FREUND et W.-B. COOKSEY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 14 juin 1930) rapportent cinq cas de malades ayant dépassé la cinquantaine chez lesquels apparurent des signes d'hyperthyroïdisme sans goitre visible ou palpable. Ces malades présentaient pour la plupart des troubles gastro-intestinaux tels que douleurs abdominales, diarrhées, vomissements, de l'asthénie, un amaigrissement marqué, une tachycardie importante ; mais les autres signes d'hyperthyroïdisme, et en particulier l'exophtalmie, le tremblement, le goitre, manquaient. Dans tous les cas, le métabolisme basal était augmenté et cette augmentation allait de 23 à 51 p. 100 suivant les cas. Le traitement par l'iode permit de faire disparaître rapidement les vomissements et abaissa de façon notable le métabolisme basal ; l'amélioration ainsi obtenue fut suffisante dans trois cas et persista à condition de continuer le traitement avec de courtes périodes d'interruption ; mais dans les deux autres cas l'insuffisance des résultats nécessita une thyroïdectomie subtotale ; cette intervention, pratiquée après un long traitement pré-opératoire, montra une hyperplasie simple du corps thyroïde et fut suivie d'excellents résultats.

JEAN LEREBOULLET.

## Le traitement des abcès et de la gangrène du poumon.

W. NEUMANN (*Wiener klin. Wochens.*, 27 février 1930, t. XLIII, nº 9) a pu recueillir 32 cas de suppurations pulmonaires. Mis à part un malade qui décéda au deuxième jour, tous les autres reçurent systématiquement des injections intraveineuses de novarsénobenzol. Par ce seul traitement, 5 d'entre eux furent guéris, et 7 autres suffisamment améliorés pour être renvoyés chez eux. Quand au bout de sept à huit jours la fièvre et la fétidité de l'expectoration n'avaient pas disparu, un pneumothorax était en outre pratiqué. Sur 13 malades ainsi traités il y eu 7 guérisons, 4 améliorations et 2 morts. Particulièrement graves sont les cavernes gangreneuses, superficielles ; il faut ici, après avoir tenté le pneumothorax, être prêt à recourir aux méthodes chirurgicales (thoracotomie).

M. POUMAILLOUX.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# LA CHORÉE CARDIAQUE ÉVOLUTIVE

PAR MM.

le Pr Jean MINET et le Dr A. PATOIR

La notion des complications cardiaques de la chorée de Sydenham est déjà ancienne.

En 1849, Thoumas, en même temps qu'il fait, pour la première fois, mention du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie de la chorée, signale, comme accidents relativement fréquents chez les choréiques, les palpitations cardiaques. Depuis, la question a été étudiée complètement par divers auteurs, et certains d'entre eux ont dressé des statistiques dans lesquelles plus de 60 p. 100 des cas de chorée étaient accompagnés ou suivis de manifestations cardiaques.

Il semble pourtant qu'un point de cette importante question ait été moins étudié et mis en lumière que les autres. Nous voulons parler de l'évolution de ces phénomènes cardiaques. Du reste, dans les travaux publiés récemment sur la chorée, les manifestations cardiaques ont été un peu éclipsées au profit de l'étude étiologique et pathogénique.

L'épidémie d'encéphalite léthargique de 1920 a donné lieu à une floraison de travaux dans lesquels l'étude des manifestations cardiaques n'occupe qu'une place restreinte. Les auteurs s'attachent surtout à fouiller le passé et l'hérédité des malades. Ils semblent considérer la question des manifestations cardiaques comme définitivement mise au point, et se bornent à mentionner leur existence dans les observations qu'ils publient. S'ils abordent la question de l'évolution de ces cardiopathies, ils adoptent le schéma : Atteinte cardiaque au cours d'une chorée ; celle-ci laisse une lésion cicatricielle, qui, par action purement mécanique, aboutit, après un temps plus ou moins long, à l'insuffisance cardiaque. C'est, en somme, le schéma de Potain appliqué aux cardiopathies choréiques.

Il est hors de doute que les choses se passent ainsi dans un certain nombre de cas. Mais il est non moins certain que, dans beaucoup d'autres, l'évolution est toute différente : au lieu de résulter uniquement de l'action mécanique de la cicatrice laissée par la première atteinte, action le plus souvent lente et progressive, elle peut être marquée par des aggravations passagères, dues à des récidives de l'infection initiale. Ces récidives lèsent à nouveau le cœur et, quand elles s'apaisent, elles ont souvent transformé les symptômes cardiaques et ajouté à la cardiopathie ancienne de nouvelles lésions qui l'aggravent et assombrissent le pronostic en donnant à l'évolution une marche plus rapide.

On peut expliquer ces faits de la manière suivante :

L'endocarde reste ensemencé d'une façon permanente et le virus inconnu de l'affection y essaime continuellement. Cette affection semble ne se réveiller que par intervalles ; en réalité, elle n'a jamais été éteinte complètement : elle subit des recrudescences qui la rendent apparente. En outre, les variations des signes stéthacoustiques de la localisation cardiaque ne sont brusques qu'en apparence, et cette apparence est due à l'intervalle souvent trop considérable laissé entre deux auscultations successives.

Il semble donc qu'on doive considérer que les cardiopathies cicatricielles ne constituent plus la totalité des cardiopathies choréiques et qu'on puisse leur opposer ces cardiopathies à évolution toute différente, dont l'allure générale et les autopsies démontrent le caractère inflammatoire. C'est à ces manifestations que nous avons appliqué le terme de chorée cardiaque évolutive.

Depuis un certain temps déjà, on connaît les cardiopathies inflammatoires du rhumatisme cardiaque. Les auteurs décrivaient cette évolution latente des lésions, mais ils n'en disaient que quelques mots, comme le fait remarquer René Legrand, dans un article très vivant intitulé : « Les récidives insidieuses du rhumatisme cardiaque », publié, le 15 décembre 1920, par la *Gazette des Praticiens*. L'auteur fait un tableau de ce malade chez qui son médecin porte un pronostic favorable après une crise de rhumatisme articulaire aigu, où les phénomènes ont évolué classiquement jusqu'à la constitution du souffle systolique. A quelque temps de là, il réausculte le malade et constate d'importantes modifications : la pointe est abaissée, il existe un roulement présystolique, l'aire de matité cardiaque est augmentée. Cependant, un premier interrogatoire du sujet ne révèle aucun phénomène intercurrent. C'est en insistant que l'on réussit à « extraire de la mémoire du malade » quelques malaises, des frissons, une dyspnée légère, qui sont les signes d'autant de récidives viscérales du rhumatisme qui procède par morsures successives.

Ces idées ont été développées et mises au point par Ribierre et Pichon. Celui-ci, dans sa thèse, a définitivement édifié la notion du rhumatisme cardiaque évolutif. Nous croyons pouvoir calquer, sur les idées qu'il exprime, sur les théories qu'il soutient en ce qui concerne l'évolution lente et

sournoise du rhumatisme cardiaque, des idées et des théories parallèles concernant la chorée cardiaque.

***

La chorée cardiaque semble, suivant les auteurs, varier en fréquence, en gravité, suivant l'âge et la cause apparente de la chorée.

D'après des statistiques rapportées par Vidal, Hutinel a trouvé des troubles cardiaques dans 62 p. 100 des cas de chorée ; Nobécourt, dans 61 p. 100.

Mais, comme le fait remarquer l'auteur, il y a dans ce nombre une certaine quantité de phénomènes qui ne sont point l'indice d'une lésion organique. En ne tenant pas compte de ces cas, on obtient un chiffre de 45 p. 100. Nobécourt admet que la moitié des cas de chorée s'accompagnent de complications cardiaques organiques. 60 p. 100 de celles-ci seraient d'origine rhumatismale.

Chez les choréiques non rhumatisants, on trouverait des complications cardiaques seulement dans 10 à 15 p. 100 des cas.

Les statistiques de Weill (de Lyon) confirment les chiffres précédents. Il trouve des lésions cardiaques dans 80 p. 100 des cas chez les choréiques rhumatisants, dans moins de 10 p. 100 chez les autres.

A quel moment de la chorée les cardiopathies apparaissent-elles?

Il n'y a pas de règle fixe à ce sujet.

Rappelons, à propos des cas qui s'accompagnent de rhumatisme, l'opinion imagée de Ferraris Wyss sur la pièce, dont les trois actes : « arthropathies, mouvements involontaires, et complications cardiaques, ne se jouent pas toujours dans le même ordre ».

D'après Vidal, tous les schémas sont possibles :

Rhumatisme, chorée, cœur ;

Rhumatisme, cœur, chorée;

Chorée, rhumatisme, cœur.

Triboulet fait de cette apparition possible de la chorée avant le rhumatisme, un argument contre la théorie rhumatismale de la chorée.

Pour les cas où la chorée seule est en jeu, les choses se présentent de la même façon, Mlle Linossier écrit :

« Les premiers signes cardiaques apparaissent, en général, du seizième au vingtième jour de la maladie, mais on a signalé des cas d'apparition plus tardive, après plusieurs semaines, et des cas très précoces où le souffle précède les mouvements choréiques.

Les cardiopathies peuvent donc précéder la chorée. A noter cependant que, le plus souvent, elles apparaissent quand la chorée évolue depuis un certain temps déjà.

Mais elles peuvent aussi se montrer dès les premiers jours de la maladie.

En quoi consistent ces cardiopathies, sous quelle forme se présentent-elles?

Sur ce point, les auteurs sont d'accord : dans la majorité des cas, c'est l'endocarde qui est touché.

D'après une statistique de Roger, rapportée par Moity, sur 71 cas de complications cardiaques on comptait 47 endocardites pures.

La péricardite est rare à l'état isolé : Roger ne la trouve que 5 fois.

Plus fréquente est l'endopéricardite que Roger a rencontrée 19 fois. Olivier, cependant, donne un chiffre de 8 p. 100 seulement.

L'endocardite étant la complication la plus fréquente, quelle est la région de l'endocarde la plus souvent touchée? Goodall, sur 9 autopsies, trouve 9 lésions mitrales. Dans 5 cas, il y a coexistence de lésions aortiques. L'auteur n'a jamais rencontré de lésions aortiques isolées.

Par contre, Osler, dans une statistique portant sur 120 cas, trouve 7 fois un souffle diastolique au foyer aortique, 113 souffles systoliques apexiens et 3 fois un souffle aux deux foyers. Roger résume la question en déclarant que, dans 90 p. 100 des cas, existent des lésions de l'endocarde mitral, le plus souvent isolées, parfois associées à des lésions aortiques ou à des lésions du péricarde.

Comment ces lésions cardiaques se révèlent-elles en clinique?

Nobécourt a donné une fort bonne description de l'endocardite choréique. Elle est en général aiguë, simple, bénigne. Elle débute à une époque variable de la maladie et d'une manière souvent insidieuse.

Les symptômes fonctionnels sont rares et peu accentués. Ils consistent surtout en une gêne précordiale, quelques palpitations, une dyspnée légère.

Il n'y a pas toujours de fièvre. Quand elle existe, elle est généralement peu accentuée, de quelques dixièmes de degré, avec une petite exaspération vespérale atteignant les environs de 37°,8, constituant une série d'ondulations qui donnent à la courbe de température un aspect très caractéristique. Nous reviendrons plus loin sur l'importance de ce mouvement fébrile pour le diagnostic des formes évolutives.

Le début de la crise peut être marqué par quelques malaises, des frissons légers, de l'inappétence.

Les signes physiques, si l'on s'en rapporte aux statistiques précitées, sont ceux d'une endocardite mitrale classique.

L'inspection indique souvent une déviation ou un abaissement de la pointe.

La palpation révèle l'éréthisme cardiaque.

La percussion montre fréquemment un étalement de la matité précordiale.

Mais l'auscultation fournit les signes les plus importants : on peut trouver successivement les trois phases classiques de Potain : assourdissement des bruits, endurcissement du premier bruit, souffle. Mais, fréquemment, et chez l'enfant en particulier, les phénomènes ne sont pas aussi caractérisés ; les étapes sont moins tranchées, plus rapidement franchies. Le souffle peut s'installer d'emblée ou succéder immédiatement à la phase d'assourdissement des bruits. Celle-ci peut persister seule pendant toute la durée de la période aiguë.

La phase d'endurcissement est souvent supprimée.

Le souffle présente les caractères généraux du souffle classique d'insuffisance mitrale : cependant il est moins intense que le souffle d'une insuffisance orificielle ancienne ; il se propage moins et s'entend rarement dans le dos. En outre, il est souvent très variable et disparaît fréquemment d'un examen à l'autre pour reparaître le lendemain.

La description précédente s'applique manifestement à une atteinte cardiaque primitive L'auteur ne fait pas mention des atteintes récidivantes. Il n'envisage pas le cas de l'existence d'un souffle ancien et des modifications que lui ferait subir une nouvelle fluxion cardiaque.

A côté de ces cas classiques d'endocardite mitrale simple existent des cas où des lésions aortiques sont associées aux précédentes. L'insuffisance aortique isolée est rare. Les symptômes sont ceux de toute insuffisance aortique, mais le souffle diastolique est souvent léger et se propage peu.

En général, cette coexistence de lésions aortiques augmente la gravité de l'endocardite. Du reste, il est rare que, dans ces cas, la chorée soit seule en jeu : il existe généralement une association chorée-rhumatisme. Celle-ci, comme le fait remarquer Vidal, pèse lourdement sur l'évolution de la cardiopathie.

L'endopéricardite, qui se voit dans 3 à 8 p. 100 des cas, est, elle aussi, le résultat habituel d'une association chorée-rhumatisme.

La péricardite est presque toujours surajoutée à une insuffisance mitrale : c'est une péricardite sèche, bénigne et fugace, se révélant par un frottement discret, disparaissant rapidement. Toutefois, il existe des péricardites avec épanchement.

Nobécourt prétend qu'il n'y a guère de chorées où l'on ne trouve de souffles anorganiques. Ils sont le plus souvent sus-apexiens et préventriculaires. L'auteur en fait des souffles cardio-pulmonaires et considère que ces souffles existent dans la chorée comme dans beaucoup d'états pathologiques. Toutefois, il reconnaît que ces souffles peuvent en imposer pour des souffles organiques. Nous verrons plus loin si, dans beaucoup de cas, il n'y a pas lieu de croire qu'ils en constituent le premier stade.

La chorée du cœur a été très discutée. La plupart des auteurs posaient ce diagnostic en présence d'un syndrome constitué par des palpitations, de l'arythmie, de l'éréthisme cardiaque et des souffles. De nombreuses théories pathogéniques étaient proposées.

MM. Aubertin et Parvu ont changé la face de la question, en montrant que la majorité des observations publiées comme chorées du cœur étaient dues à des lésions valvulaires ou fonctionnelles. Pour eux, la chorée du cœur est caractérisée par une arythmie sans souffle, s'améliorant avec la guérison de la chorée.

Pour Hutinel et Babonneix, ce syndrome survient dans les chorées graves et donne lieu à des symptômes soudains, de courte durée et cédant à un traitement antispasmodique.

La plupart des auteurs citent de nombreuses observations de chorées cardiaques, mais n'en suivent pas l'évolution. Ceux qui le font adoptent le schéma de l'établissement d'une cardiopathie cicatricielle généralement bien compensée. Ils pensent que l'endocardite peut guérir complètement, mais que c'est une éventualité très rare. Roger en cite 3 cas ; Olivier, 7 cas.

Roger pense qu'il faut constater l'absence du souffle pendant au moins un an pour conclure à la guérison. Marfan déclare que l'on peut espérer la guérison tant qu'une année ne s'est pas écoulée depuis le début de l'endocardite, mais que, si le souffle persiste au delà d'un an, il est définitif.

Voici comment Nobécourt envisage l'évolution et le pronostic. Très souvent, il n'y a pas de grandes modifications cardiaques ; parfois, on observe un syndrome myocarditique fruste, révélé par l'augmentation de volume du cœur. L'endocardite peut guérir, mais le pronostic éloigné reste toujours sérieux. On voit souvent persister ou se développer une cardiopathie chronique, mais celle-ci est le plus souvent bénigne.

Ainsi, aucun des auteurs précédents ne suit pas à pas l'évolution des lésions cardiaques ; aucun ne fait mention de ces récidives de l'infection primitive, ni des modifications qu'elles apportent à la cardiopathie pré-existante.

Seul Vidal, dans sa thèse de 1923, fait une allusion à ces rechutes et à leur caractère inflammatoire quand il écrit : « La réapparition du souffle peut être spontanée ou survenir au cours d'une rechute de chorée ou de rhumatisme », et il insiste fortement sur la recherche de l'augmentation de volume du cœur. Il croit l'évolution surtout influencée par le rhumatisme, puisqu'il écrit : « La chorée seule, même intense, crée le plus souvent des phénomènes aigus de courte durée et est capable de rétrocéder plus facilement. »

Mlle Linossier reprend cette idée. Parlant des formes sévères de chorée cardiaque, des pancardites relevant de cette double étiologie, chorée-rhumatisme, elle écrit : « Les malades, après guérison des mouvements choréiques, restent des cardiaques dont les lésions s'aggravent par poussées évolutives coïncidant parfois avec une reprise de phénomènes choréiques ou rhumatismaux et pouvant aboutir, soit à l'asystolie, soit à un accident embolique. Ici encore, le rhumatisme articulaire aigu est peut-être responsable, en grande partie, du caractère évolutif de ces lésions. »

Toutefois, Mlle Linossier semble considérer la chorée comme capable à elle seule de créer une cardiopathie évolutive, puisqu'elle déclare : « Il faut se souvenir qu'un enfant qui a fait une chorée est sujet à des récidives et que ces atteintes successives peuvent aggraver une endocardite en voie de guérison. »

Et, plus loin, elle formule des réserves sur la tendance générale des auteurs à croire à la bénignité et au caractère non évolutif des cardiopathies choréiques.

C'est la première fois que nous trouvons une idée analogue à celles que nous voulons exposer.

***

Nous nous dispenserons de citer les observations déjà parues qui se rapportent, à notre avis, au sujet que nous avons voulu traiter. Qu'il nous suffise d'énumérer les observations de Moity (Thèse de Paris, 1892), de Vidal (Thèse de Paris, 1923), celles surtout de Mlle Linossier dans le travail de laquelle (Thèse de Paris, 1929) nous avons retrouvé, sauf la classification nosologique, tous les éléments de notre description.

Nous citerons seulement deux observations personnelles que nous estimons typiques et que nous avons pu recueillir à la clinique médicale infantile de la Faculté de médecine de Lille.

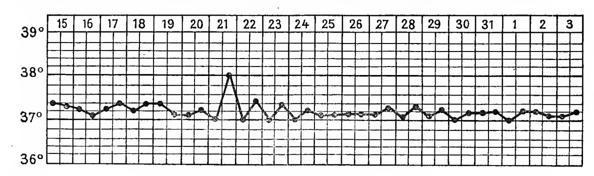



Fig. 1.

Observation I. — Alphonsine H..., âgée de cinq ans, entre dans le service de clinique médicale infantile, à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, le 19 novembre 1928, pour une chorée de Sydenham, des plus nettes, datant de huit jours, généralisée mais prédominante aux membres supérieurs.

Aucun antécédent personnel ni héréditaire.

L'état général à l'entrée est satisfaisant.

Pas de douleur précordiale.

La pointe bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation révèle un léger souffle systolique apexien, sans propagation, variable avec les mouvements et la respiration.

Dans les jours qui suivent, l'état général décline.

On note de l'amaigrissement, de la pâleur, une fatigue accentuée. En même temps, les mouvements choréiques s'intensifient. Cet ensemble de faits coïncide avec une élévation thermique : 37°,7 le 21, 37°,8 le 22, puis une série d'oscillations avec rémissions matinales à 37°,3 et exaspérations vespérales à 37°,8.

Examen du 27 novembre : le pouls bat à 110. Il est régulier et égal.

La pointe est toujours dans le cinquième espace, mais un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

L'auscultation permet d'entendre un souffle apexien holosystolique à propagation vers l'aisselle et dans le dos, sans modification par la respiration ou les changements de position ; bref, un souffle typique d'insuffisance mitrale.

Les signes fonctionnels cardiaques sont nuls.

Les jours suivants, les mouvements choréiques dimi-

nuent notablement ; ils disparaissent presque complètement au bout de trois semaines.

Mais de suceessives auseultations montrent que le souffle apexien d'iusuffisance mitrale persiste et s'affirme dans ses caractères.

Le 10 décembre on entend un bruit mésosystolique de la région de la base, qui est interprété comme un signe de périeardite. En même temps, signe d'infection persistante, la température se maintient entre 37°,2 et 37°,6.

Le 19 décembre 1928, la malade est emmenée par ses parents.

L'enfant est revue le 15 oetobre 1929.

Elle a présenté en juillet une reehute de chorée qui a duré trois semaines.

En outre, elle n'a presque jamais eessé d'être subfébrile, de présenter des frissons et elle a ressenti de fréquentes douleurs préeordiales et épigastriques.

Obs. II. — Observation de S. Edwige.

Il s'agit d'une jeune Polonaise de einq ans, sans antéeédents héréditaires ni personnels.

Elle entre dans le serviee de elinique médieale infantile, à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, pour une ehorée de Sydenham assez intense avee ineoordination totale des membres inférieurs, le 15 septembre 1928.

La température est de 37°,4.

Pointe dans le einquième espace sur la ligne mamelonnaire.

A l'auseultation, souffle endapexien, rude, en jet de vapeur, télésystolique, se propageant légèrement vers l'aisselle.

Ces signes persistent pendant quinze jours. La température oscille entre 37°,2 et 37°,6.

Puis l'état général devient moins satisfaisant : on observe de la pâleur, des vomissements, de l'insomnie. La température atteint 38°.

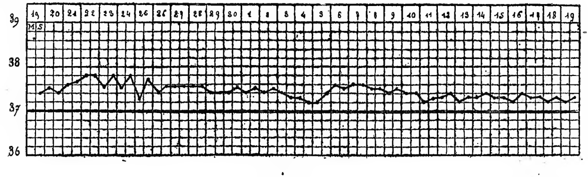



Fig. 2.

L'examen du cœur révèle l'existence d'un rythme de rétréeissement mitral avee léger roulement présystolique à la pointe et dédoublement du deuxième bruit à la base. On retrouve en outre, sans ehangements de caraetère, le souffle d'insuffisance mitrale et le bruit probablement péricardique de la base.

L'examen radiologique, pratiqué par M. le Dr Hayem, décèle des signes assez nets d'insuffisanee mitrale.

L'état général est préeaire, avec une pâleur intense.

En résumé, première atteinte de chorée avec eonstitution d'une endopéricardite. Récidive de l'infection primitive, suivie d'un syndrome fébrile léger, aboutissant à une cardiopathie plus eomplexe que la cardiopathie aneienne apparemment cicatricielle.

Comme il semble bien que l'évolution ne soit pas terminée et se poursuive d'une manière insidieuse, on peut classer ce eas sous le vocable de chorée cardiaque secondairement évolutive.

Le 30 septembre, l'auseultation révèle des modifieations cardiaques importantes, constituées par un assourdissement des bruits et une diminution de l'intensité du souffle.

La température revient à 37°,2 et, le 3 oetobre, les bruits sont mieux frappés et le souffle a repris tous les caractères qu'il avait à l'entrée.

Le 8 oetobre, la pointe est dans le sixième espaee, déviée en dehors. On trouve, outre le souffle, un premier bruit légèrement roulé et un dédoublement du seeond bruit. Nous portons le diagnostie de maladie mitrale.

Des auseultations ultérieures montrent la persistanee de ces symptômes. Mais on a l'oeeasion de constater à plusieurs reprises leur variabilité : le souffle ne présente pas toujours la même intensité et le dédoublement du second bruit est intermittent. Ce fait doit être considéré eomme une preuve de haute valeur du caractère évolutif des lésions.

La ehorée est guérie, mais l'apyrexie vraie n'est pas obtenue, et la température reste au-dessus de 37°, lors de la sortie de l'enfant, le 7 novembre.

Cette observation est typique par l'allure particulière de la courbe thermique lors de l'atteinte initiale, par les phénomènes fébriles qui ont accompagné la récidive et par l'insidiosité de l'établissement des symptômes cardiaques. Et l'on trouve bien plus la preuve d'un état inflammatoire léger, mais continu, que l'établissement à bas bruit et avec des symptômes fonctionnels et généraux si peu marqués d'une cardiopathie si complexe : maladie mitrale et péricardite.

Cette observation n'est pas superposable à l'autre.

Nous n'avons pas, ici, d'intervalle entre deux crises de chorée. On retrouve cependant la même courbe thermique, la même insidiosité dans l'établissement des symptômes cardiaques.

D'autre part, le souffle qui existait à l'entrée ne présentait pas tous les caractères du souffle

classique d'insuffisance mitrale, mais pouvait cependant être considéré comme tel.

Cette lésion était la conséquence de l'atteinte primitive de chorée ; puis, quinze jours après, mais sans intervalle d'apyrexie, on observe une recrudescence de l'infection, avec mauvais état général et poussée thermique à 38°,2.

Cette recrudescence, car on ne peut parler ici de récidive, retentit sur le cœur, en assourdissant les bruits et en diminuant l'intensité du souffle primitif ; or, M. Pichon insiste fortement sur ce dernier symptôme dans l'évolution du rhumatisme cardiaque évolutif.

Cette recrudescence laisse après elle une cardiopathie plus complexe, puisque l'insuffisance pure est remplacée par une maladie mitrale.

concerne la chorée, une théorie aussi ordonnée que celle qu'édifie Pichon pour le rhumatisme. Cependant notre deuxième observation épouse le cadre du rhumatisme évolutif d'emblée, la première celui du rhumatisme évolutif secondaire.

Il est d'ailleurs hors de doute qu'en suivant des choréiques pendant un certain temps, on aura l'occasion de multiplier des observations analogues et, avec des chiffres imposants, d'établir ces notions aussi solidement que le sont, actuellement, les connaissances sur le rhumatisme cardiaque évolutif.

L'atteinte initiale de la chorée cardiaque évolutive présente généralement les symptômes d'une chorée cardiaque banale. Ce fait est d'autant plus évident qu'un bon nombre des cas

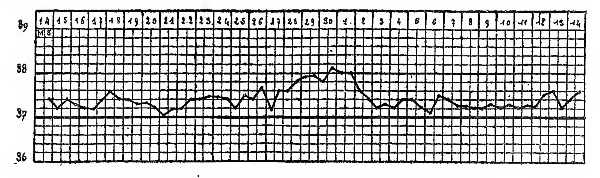



Fig. 3.

En résumé, ce cas est aussi démonstratif que le précédent au point de vue évolutif, mais ici, l'évolution date de la première atteinte : c'est une chorée cardiaque évolutive d'emblée.

***

De ces observations, et de celles que nous avons dépouillées dans les différentes thèses que nous citons, nous pensons pouvoir déduire l'existence d'un type évolutif cardiaque de chorée, superposable au type évolutif cardiaque du rhumatisme.

Nous ne désirons pas envisager le problème trop complexe de l'étiologie de la chorée, voire de son identité avec le rhumatisme articulaire aigu. Nous estimons en effet que, si des analogies troublantes, des évolutions parallèles, — et nous en apportons une, — semblent unifier ces deux affections, elles n'ont pas plus de valeur actuelle que celles qui unissent la sclérose en plaques et certaines formes d'encéphalite épidémique ; et que, seule, la preuve bactériologique pourra départager les partisans des théories en présence.

Les deux observations que nous rapportons ne nous permettent pas de concevoir, en ce qui

précédemment décrits comme tels doivent, à notre avis, être rangés dans le cadre de la chorée cardiaque évolutive. Seul y manque en effet, pour le démontrer, le fait d'avoir suivi assez longtemps les malades avec l'idée bien établie que leur cardiopathie pouvait se modifier.

On trouve d'abord un souffle qui en impose pour un souffle anorganique, puis celui-ci prend, peu à peu, tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale. De tels exemples sont nombreux. L'un de nous pense et enseigne qu'un certain nombre de souffles, classiquement qualifiés d'anorganiques, sont en réalité le premier stade d'un souffle organique.

Autre signe important : l'allure de la courbe thermique.

Mais l'atteinte initiale, si elle fait incontestablement partie de la chorée cardiaque évolutive n'en constitue pas l'aspect le plus intéressant : on trouve celui-ci dans les récidives insidieuses de l'infection primitive qui se produisent sans phénomènes généraux, parfois sans mouvements involontaires, sans symptômes fonctionnels, et qui, cependant, amènent une aggravation pro-

fonde de la cardiopathie ancienne. C'est dans ces cas qu'il sera indispensable de suivre longtemps les choréiques guéris, de pratiquer des auscultations fréquentes, de faire établir une courbe de température.

En premier lieu, on pourra fréquemment, selon l'expression de René Legrand, « extraire de la mémoire des malades » le souvenir de quelques malaises vagues, de frissons légers, d'inappétence. En outre, il est rare qu'une récidive, si insidieuse soit-elle, soit absolument apyrétique ; la température est au-dessus de la normale, si peu que ce soit.

Mais ce sont surtout les signes locaux qui doivent attirer l'attention.

On notera souvent une légère tachycardie (l'observation II mentionne de la tachycardie à l'occasion d'une poussée fébrile).

Dans la même observation, la pointe, dont le siège est normal au début, bat dans le sixième espace et se trouve déviée en dehors après une recrudescence de l'infection choréique.

Un autre symptôme fréquent consiste dans l'assourdissement des bruits cardiaques.

Un signe de grosse valeur, sur lequel Pichon insiste longuement, à propos du rhumatisme, est constitué par le changement d'intensité du souffle préexistant qui s'assourdit et peut même disparaître.

Enfin, les signes cardiaques sont instables et variables, tant que persiste l'évolution inflammatoire.

En conséquence, les examens fréquents et attentifs mettront, dans la plupart des cas, sur la voie du diagnostic de la récidive, par la découverte d'un ou de plusieurs des symptômes ci-dessus.

Mais ces récidives elles-mêmes, si insidieuses soient-elles, ne seront souvent, en réalité, que des réveils de l'infection primitive dont la persistance entretient au niveau de l'endocarde une inflammation chronique tout à fait latente, et qui ne se révèle, à des intervalles parfois éloignés, que par de légères recrudescences.

**Bibliographie.**


APPERT et ROUILLARD, Chorée et syphilis (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1913).

AUBERTIN et PARVU, La chorée du cœur (*Pr. méd.*, Paris, 1913).

BABONNEIX, La chorée (*Pédiatrie pratique*, Lille, 1912 ; *Soc. méd. hôp.*, le 6 décembre 1912).

BABONNEIX, Les chorées (Flammarion, 1924).

BARRIE, L'endocardite choréique (*Journal des praticiens*, 1908).

BLUM, Idées actuelles sur la chorée de Sydenham (*Bulletin médical*, Paris, 1924).

BOUTEILLE, La chorée (Paris, 1810).

BRELET, Étiologie et pathogénie de la chorée de Sydenham (*Gazette des hôpitaux*, 1913).

BUTLER, Chorea and its relations to tonsilitis, rheumatism and endocarditis (*Pediatrics*, New-York, 1908).

CADET DE GASSICOURT, Traité clinique des maladies de l'enfance, 1882.

CADET, Sur une forme particulière de complication cardiaque de la chorée : la chorée cardiaque évolutive (Thèse Lille, décembre 1929).

CHARCOT, Cours du mardi, 1888.

M^lle CHKEBLEWSKY, Des complications mortelles de la chorée (Thèse de Paris, 1909).

CLAUDE ROSE et PIÉDELIÈVRE, Chorée grave et encéphalite épidémique (*Société de médecine des hôp.*, 23 avril 1920).

CHEINISSE, Une enquête sur les relations familiales des affections cardiaques du rhumatisme aigu et de la chorée (*Presse médicale*, Paris 1923).

COMBY, *Progrès médical*, 1888 ; Traité des maladies de l'enfance, 1920 ; *Soc. méd. hôp.*, 1920.

CROUCK, Relation between chorea and rheumatism (*The Lancet*, London, 1919).

DOURNEL, Chorée de Sydenham à complications cardio-pulmonaires graves, suivies de guérison (*Bulletin Soc. méd. hôp.*, 1909).

DUPRÉ et CAMUS, Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique (*Soc. méd. hôp.*, 1904).

GRABOIS, Étude étiologique des cas de chorée observés chez le professeur Hutinel (Thèse de Paris, 1913).

GRENET, Recherches récentes sur la chorée de Sydenham (*Monde médical*, 1913).

HALBRON et M^lle JOLTROIS, Encéphalite et myoclonie ou chorée avec insuffisance mitrale (*Soc. méd. hôp.*, 1920).

HARVIER et LEVATIDI, Preuves anatomiques et expérimentales de l'identité de nature entre certaines chorées graves, aiguës fébriles et l'encéphalite épidémique (*Soc. méd. hôp.*, 1920).

HUTINEL, Conception moderne de la chorée (*Pédiatrie pratique*, Lille, 1911).

HUTINEL, Chorée et méningite tuberculeuse (*Péd. prat.*, 1909).

HUTINEL, Chorée et syphilis héréditaire (*Bulletin méd.*, 1918).

LANGERON, Le mouvement choréique. Le symptôme chorée (*Pratique méd. française*, 1924).

LEGRAND (R.), Les récidives insidieuses du rhumatisme cardiaque (*Gazette des praticiens*, 1920).

LE MOAL, Le cœur dans la chorée (Thèse de Paris, 1909).

LEREBOULLET et MOUZON, Deux observations de syndrome choréique vrai avec hypotonie musculaire au cours de l'encéphalite épidémique (*Soc. méd. hôp.*, 1920).

MARFAN, Chorée rhumatismale (*Pédiatrie prat.*, Lille, 1909).

MARFAN, Chorée rhumatismale avec insuffisance mitrale (*Revue générale de clinique et thérapeutique*, 1919).

MARIE et M^lle LÉVY, Un nouveau cas de mouvements involontaires à forme choréique apparus à la suite de phénomènes infectieux avec manifestations d'encéphalite (*Revue de neurologie*, Paris, 1919).

MILIAN, Sur la nature syphilitique de la chorée (*Soc. méd. hôp.*, 1912).

JEAN MINET et A. PATOIR, Chorée cardiaque évolutive (*Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, 18 novembre 1929).

MOITY, Du cœur dans la chorée de Sydenham (Thèse de Paris, 1892).
NOBÉCOURT, Manifestations cardiaques au cours de la chorée (*Journal de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1911).
NOBÉCOURT, Cardiopathies de l'enfance (Bougault, Paris, 1914).
NOBÉCOURT, Les endocardites de la chorée (*Péd. prat.*, 1922).
OLIVIER, Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1889.
PICHON, Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement (Thèse de Paris, 1924).
ROGER, Recherches cliniques sur la chorée, le rhumatisme et la maladie de cœur chez les enfants (*Archives générales de médecine*, 1866).
ROUX, Chorée et infection (*Annales de méd. et de chir. infantiles*, Paris, 1912).
GERMAIN SÉE, De la chorée (*Mémoires de l'Académie de méd.*, 1850).
SOUQUES, Chorée aigu fébrile développée en deux phases : choréique d'abord, léthargique ensuite (*Soc. méd. hôp.*, 1920).
TRIBOULET, Du rôle possible de l'infection en chorée (Thèse de Paris, 1893).
A. TRIBOULET, Contribution à l'étude étiologique de la chorée (Thèse de Paris, 1926).
TROUSSEAU, Cliniques de l'Hôtel-Dieu, t. II, Baillière, 1898.
VIDAL (JEAN), Cardiopathies au cours de la chorée de Sydenham (Thèse de Paris, 1923).
WEILL, DUFOURT et BERHEIM, Chorée rhumatismale avec endocardite précoce (*Lyon médical*, 1923).

---

# SUR L'INCOMPATIBILITÉ DE L'ARSENIC AVEC LA CHIMIOTHÉRAPIE AURIQUE DE LA TUBERCULOSE

PAR

**G.-F. CAPUANI**

Déjà dans ses premières recherches sur l'aurothérapie de la tuberculose pulmonaire, Möllgaard avait jugé convenable d'étudier s'il existait quelque incompatibilité ou quelque action antagoniste entre la sanocrysine et d'autres substances thérapeutiques. Rien d'étonnant qu'une préoccupation si logique ait été l'objet d'une étude particulière de la part du savant danois, qui a voulu expérimenter sa découverte sous tous les points de vue possibles, avant de l'appliquer à la clinique humaine.

Dans cette recherche il put observer que l'anhydride arsénique expliquait une action très toxique chez les animaux qui étaient traités par la sanocrysine. Par des expériences conduites sur les chats, il eut la démonstration que chez ces animaux il suffisait d'injecter quelques milligrammes d'acide arsénique vingt-quatre heures après l'injection de sanocrysine, pour avoir de graves symptômes d'empoisonnement, suivis fréquemment de mort par paralysie ascendante. A l'autopsie, la trouvaille la plus intéressante était celle de l'œdème de la méninge pienne.

La même observation a été faite en clinique humaine, où les malades traités par la sanocrysine ressentaient assez gravement l'action de l'acide arsénique même en petite quantité.

En clinique humaine il n'a pas, naturellement, été possible d'étendre de pareilles recherches, puisqu'il était plus important de ne pas déranger des malades, que d'étudier quel était le mécanisme intime d'une telle incompatibilité. Pour les médecins, il en ressortait la nécessité de tenir compte de cela dans la pratique thérapeutique. Cette notion néanmoins, sauf la première et unique communication du même Möllgaard et qui regardait ses recherches expérimentales, n'a été indiquée dans aucune des nombreuses publications qui ont paru sur l'aurothérapie. On ne peut pas, par conséquent, exclure que, dans la grande quantité de traitements auriques pratiqués par nombre de médecins qui n'étaient pas à jour de cette notion, ait eu lieu l'application en même temps des deux médicaments, de sorte qu'on peut bien poser la question et avancer le soupçon que quelqu'une des issues malheureuses signalées par plusieurs auteurs a tiré son origine de cette incompatibilité. Lorsqu'on considère que la plupart des préparations pharmaceutiques appelées reconstituantes, dont plusieurs sont couramment employées dans la routine du phtisiologue, contiennent de l'arsenic et quelquefois sous la forme d'acide arsénique, le doute que je pose comme une possibilité ne pourra plus paraître tout à fait étrange.

Cette hypothèse pourrait même être étudiée dans quelque accident secondaire, par exemple dans le vomissement et la diarrhée qui surviennent d'une façon inexplicable chez quelques sujets tandis que d'autres en sont tout à fait exempts. On comprend aisément qu'il serait bien facile d'instituer des expériences, mais elles n'auraient de valeur que dans le cas où elles seraient faites sur l'homme, puisque les résultats qu'on voudrait avoir doivent servir non pas à des études théoriques, mais à la pratique du traitement. Il n'est donc pas possible de penser à les instituer, mais je pense que le signalement du péril, et le rappel de l'attention des médecins praticiens pourraient bien servir au but de découvrir et d'étudier les cas dans lesquels l'application simultanée

des deux médicaments est faite par ignorance ou par méprise. On pourrait, de cette façon, recueillir des observations de cas isolés qui ne seront pas toujours bien étudiés, mais sur lesquels il sera possible de faire une étude d'ensemble, et on pourra juger si une telle incompatibilité peut être négligée comme ayant peu d'importance, ou, au contraire, si elle peut constituer vraiment un péril, et dans ce cas on pourra à juste titre donner une grande diffusion à la connaissance de ce danger plus qu'on n'a fait jusqu'à présent.

***

Dans ma pratique d'aurothérapie, j'ai toujours cherché (pendant le traitement ) à éviter de donner contemporainement d'autres médicaments contenant de l'arsenic. Toutefois, presque une centaine de ces cas étaient soignés par des confrères praticiens qui n'étaient pas à jour de cette contre-indication ; c'est pour cela que quelque malade reçut simultanément le double traitement. La première des observations que j'ai pu faire a été la suivante.

G. M..., âgée de vingt-deux ans. Malade depuis trois ans de tuberculose caséo-fibreuse au poumon gauche. Traitée pendant huit mois dans un sanatorium, elle fut opérée de phrénicectomie, l'application d'un pneumothorax ayant été impossible. Après une première période d'amélioration, elle eut une diffusion du processus tuberculeux au poumon droit en forme de bronchoalvéolite exsudative confluente dans tout le lobe supérieur droit. Ayant été appelé auprès d'elle, et après que je l'eus soumise à mon examen, je proposai un traitement aurique, que le médecin appliqua avec des doses d'aurothiosulfate de 5-5-5-5-10-10-10-10 centigrammes tous les cinq jours. Après quarante-cinq jours, la malade avait beaucoup gagné dans ses conditions locales et générales, et je devais constater avec étonnement que, pendant le traitement aurothérapique, elle avait toujours suivi un traitement, qui avait été commencé au sanatorium, de cacodylate de soude à la dose de 10 centigrammes *pro die.* Je suivis avec attention le cas qui m'offrait une si heureuse concomitance.

Les doses de sanocrysine après quelque temps ont été élevées à 25 centigrammes tous les sept jours, tout en continuant le traitement cacodylique. La malade a vu son amélioration persister sauf pendant une courte période de vingt jours pendant lesquels elle se rendit à Lourdes, au mois d'août. A présent, elle est absolument apyrétique et peut être classée parmi les cas de grande amélioration, puisque la gravité des lésions n'a pas permis une guérison, pas même dans le sens pratique du mot.

A peine eus-je bien observé le cas, encouragé de la bonne réussite, j'ai voulu étendre l'essai à d'autres malades. Dans les premiers cas, la prescription a été faite avec une timide prudence, dans les suivants avec plus de confiance, avec la dose initiale de 10 centigrammes de cacodylate, sauf dans les premiers trois ou quatre jours pendant lesquels la dose était réduite de moitié. Trois malades ont été ainsi traités par injections, tandis que vingt autres prirent le cacodylate *per os*, incorporé à de l'huile de foie de morue avec créosote.

Les cas traités ont été donc vingt-trois, et dans aucun d'eux, je n'eus à signaler un comportement différent de ce que présentaient les cas traités par la sanocrysine seule. Les résultats ont été les mêmes, et précisément en dépendance du type de la maladie, du degré des lésions, de leur avancement, des conditions générales du malade, de la régularité avec laquelle on poursuit le traitement et du système posologique suivi.

L'étude des accidents secondaires chez ces vingt-trois malades, et en comparaison avec d'autres malades traités par le thiosulfate seulement, ne m'a conduit à aucune conclusion intéressante. Certainement cette étude aurait été plus intéressante dans les premières périodes de l'aurothérapie, lorsque l'usage de fortes doses d'emblée causait fréquemment (dans 60 p. 100 des cas que j'ai communiqués) (1) quelque accident secondaire. Les 23 cas traités en même temps avec l'aurothiosulfate et le cacodylate de soude appartiennent à une seconde période dans laquelle j'ai adopté comme règle de base la dose d'un demi-centigramme par kilo, dose qu'on doit atteindre en passant graduellement par une progression de dix doses dont la première soit de 5 centigrammes (2). Avec ce système posologique les accidents secondaires ont paru seulement dans 6 p. 100 des cas traités, et ils ont été aussi plus légers. Les cas très rares d'accidents secondaires qu'on peut observer sont légers et d'une durée si courte qu'il est difficile d'en profiter pour une étude analytique et pour des observations qui exigeraient quelque temps. J'ai cru avoir observé quelques différences de comportement entre les deux groupes de malades, mais elles n'ont pas l'appui de contre-

(1) G.-F. CAPUANI, La sanocrisina nella cura della tubercolosi polmonare. Tip. Orfanatrofio, Bergamo, 1928.
(2) G.-F. CAPUANI, La posologia della sanocrisina (*Riv. Pat. e Clin. della Tbc.*, 1928).

épreuves expérimentales et ne peuvent pas éviter la critique. Je veux faire allusion au fait, par moi observé, que chez les malades qui ont été soumis au double traitement simultané, il est plus rare d'observer deux phénomènes qu'on rencontre très fréquemment au début du traitement aurique : la diminution du poids du corps et l'augmentation de la vitesse de sédimentation des hématies.

Ces phénomènes aussi auraient pu être mieux contrôlés et étudiés pendant la première période de l'aurothérapie (en fortes doses), mais dans la seconde période l'amaigrissement aussi bien que l'augmentation de vitesse de la sédimentation se vérifient dans une mesure très légère, de façon qu'elles pourraient échapper à l'attention de quiconque n'en fait pas le sujet d'observations particulières. Ces deux symptômes sont probablement deux manifestations d'une même action : c'est-à-dire l'augmentation du catabolisme organique causé par l'or. On doit cependant avertir que dans mes recherches sur le comportement de la labilité plasmatique des tuberculeux pendant le traitement par l'or, je n'ai pu toujours enregistrer un parallélisme entre celle-ci et les variations du poids du corps des malades. Cela, tout bien considéré, n'est pas une forte objection à l'hypothèse d'une corrélation entre les deux phénomènes, puisque la labilité plasmatique apparaît toujours altérée dans le sens d'une augmentation des fractions protéiniques moins dispersées et moins solubles, en comparaison aux autres plus diffusibles, et cela peut arriver même quand l'organisme réussit à réparer les pertes qu'il subit, la diminution du poids corporel peut ainsi manquer même lorsqu'il y a une augmentation du métabolisme. C'est-à-dire que l'amaigrissement peut faire défaut lorsque la phase anabolique aidée par le traitement et la suralimentation réussit à contrebalancer et à remédier aux conséquences de la phase catabolique.

Je peux pourtant affirmer (avec les réserves sur la signification des deux faits étudiés, et sur les déductions qu'on pourrait en tirer) que, par le double traitement, la diminution du poids corporel aussi bien que l'augmentation de la vitesse de sédimentation des globules rouges se manifestent d'une façon moins évidente.

Parmi les malades traités avec la sanocrysine seulement à petites doses, j'ai eu un amaigrissement moyen initial, calculé sur une vingtaine de malades, de 1 kilogramme, tandis que chez neuf malades qui étaient déjà au traitement de cacodylate et sur lesquels j'ai pu faire des observations plus précises, l'amaigrissement n'a pas atteint la moyenne de 500 grammes. Quant à la vitesse de sédimentation, on peut affirmer qu'elle est augmentée après les deux premières injections dans une mesure correspondant à un tiers de la vitesse initiale.

Un autre médicament arsenical que j'ai voulu essayer en pareilles circonstances, c'est l'arsénobenzol. Des malades de formes mixtes, syphilitiques et tuberculeux, ont été traités simultanément par de la sanocrysine et du néoarsénobenzol sans aucun accident et avec des résultats vraiment satisfaisants, de telle façon que Castelli, le successeur de Hata à côté d'Ehrlich, a élaboré une préparation (Néocrysol) dans laquelle à une molécule de sodium de l'arsénobenzol on a substitué une molécule d'or. Ce produit, largement expérimenté tantôt dans le traitement de la syphilis comme de la tuberculose, n'a pas montré posséder une toxicité plus grande que l'arsénobenzol pur. Il ne m'a donné aucun résultat dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, et cela peut être expliqué par l'insuffisance de son contenu en or (4 p. 100) mais aussi parce que la liaison aurique à l'arsénobenzol ne donne aucun avantage au radical métallique ; tandis que j'ai pu obtenir des résultats bien satisfaisants avec le Fosfocrysol étudié par le même savant, et qui contient 21,5 p. 100 d'or, qui est rendu diffusible et atoxique par cette combinaison avec le radical thiosulfatique qui constitue l'essence de l'heureuse découverte de Möllgaard et sur laquelle je me suis étendu dans une autre note (1).

* * *

Afin d'avoir *in vitro* une démonstration du différent comportement des sels arsenicaux envers la sanocrysine, j'ai voulu essayer s'il y avait lieu à quelque réaction entre la sanocrysine et quelques-uns parmi les plus communs des médicaments arsenicaux et précisement l'anhydride arsénique, le cacodylate sodique, le néoarsénobenzol et l'arrhénal. Dans l'exécution des épreuves on cimentait des quantités de médicament correspondant aux doses usitées couramment en thérapeutique et précisément 25 centigrammes d'aurothiosulfate sodique avec une dose de la préparation arsenicale correspondant à sept fois la dose moyenne thérapeutique, et cela pour comprendre des faits éventuels d'accumulation,

(1) G.-F. CAPUANI, The hyposulphite of sodium in sanocrysin (*Amer. Rev. of Tbc.*, vol. XXI, 1930).

soit par la considération de comparer les quantités de substance reçues par le malade pendant la période d'une semaine. J'ai ainsi essayé avec l'aide de M. le professeur Bizioli, de l'Institut industriel de Bergame, le comportement *in vitro* de la sanocrysine avec le cacodylate de soude, l'arrhénal, les arsénobenzols, et l'anhydride arsénique. On a pu observer qu'avec ce dernier, il y a une réduction de la sanocrysine, tandis que cette réduction n'a pas lieu avec les autres composés. On sait, d'après Möllgaard, que la sanocrysine est un aurothiosulfate sodique correspondant à la formule :

$$S^2\ O^3\ Au \left\{ \begin{matrix} Na \\ Na^2\ S^2\ O^3 \end{matrix} \right.$$

qui comporte par conséquent la présence d'un ion électronégatif complexe (Au $S^2$ $O^3$) auquel on attribue l'action thérapeutique du médicament. La dissociation électrolytique provoque, en conséquence, la mise en liberté des ions suivants dans la solution aqueuse :

$$\begin{matrix} (Au\ S^2\ O^3)' & Na' \\ (S^2\ O^3)'' & Na'\ Na' \end{matrix}$$

Au contraire, selon K. v. Neergaard, l'ion complexe sus-indiqué n'existerait pas, et la sanocrysine serait constituée d'un thiosulfate aurosodique, lequel, en solution aqueuse, se séparerait dans les ions suivants :

$$(S^2\ O^3)'' \qquad Au'\ Na'$$

tandis que la fonction du thiosulfate sodique serait de faire rétrocéder le degré de dissociation du thiosulfate aurosodique.

Sans doute l'oxydabilité de la sanocrysine est très légère, puisque, pour l'obtenir, on doit la traiter à 100° C. avec l'eau oxygénée ; on met alors en liberté de l'or métallique et du sulfate sodique. La réduction qu'on peut obtenir dans l'organisme est très lente, de façon qu'on peut s'attendre à l'action thérapeutique sans avoir les signes d'empoisonnement par l'or. On pourrait donc croire qu'en donnant de l'arsenic (dont on connaît bien la forte action réductrice) on puisse obtenir la scission de l'anion métallique de Möllgaard et une mise en liberté d'or métallique avec les conséquences expérimentalement observées sur les animaux par Möllgaard même.

Dans les arsénites, il y a une dissociation qui cause la formation d'un ion $AsO^2$ doué d'une forte action réductrice, tandis que dans les autres composés arsenicaux (cacodylate de soude, arrhénal, arsénobenzols) l'arsenic fait partie d'un ion complexe organique qui n'a plus les réactions caractéristiques de l'ion arsenic, et possède une structure telle que, même soumis à de violents réactions, on ne peut obtenir de l'acide arsénique et, en conséquence, son action sur le radical de Möllgaard ne se manifeste pas.

Mais, même après ces considérations sur les caractéristiques chimiques de ces médicaments, on n'atteint pas la solution du problème, puisque la symptomatologie clinique, dans ces cas, n'est pas du tout celle de l'empoisonnement par l'or mais, au contraire, c'est celle par l'arsenic (troubles nerveux).

Si l'étude chimique de la question est impuissante à la résoudre, puisque l'anhydride arsénique ne peut être réduit ni se changer en une combinaison arsenicale plus toxique, on peut obtenir quelque meilleur renseignement en se rapportant à l'étude des relations entre ces médicaments et le système réticulo-endothélial.

On sait quelle est l'importance de ces relations et on connaît très bien le rôle que ce système joue dans les empoisonnements et le phénomène du mithridatisme. Les cellules réticulo-endothéliales possèdent la propriété de conglober et retenir les compositions arsenicales soit pour en élaborer leur structure chimique, soit pour les remettre ensuite lentement en circulation et, par suite, en doses si réduites qu'elles ne sont plus toxiques pour le système nerveux et qu'elles peuvent être expulsées de l'organisme. Cette propriété d'emmagasiner est excitée et augmentée de beaucoup par la fourniture de médicaments chimiothérapiques, et la cellule réticulo-endothéliale pourvoit à cela par une vraie hypertrophie bien démontrée par Siegmund.

Les méthodes microchimiques de V. Jancso ont donné une démonstration parfaite de l'exactitude de ces idées qui s'étaient formées à travers de nombreuses recherches expérimentales.

Pour bien comprendre la liaison qu'il y a entre cette fonction du réticulo-endothélium et la fourniture d'aurothiosulfate, il est nécessaire de savoir que ce médicament possède la caractéristique (partagée par plusieurs substances sur lesquelles a bien insisté Kritschewski et son école) de paralyser le système réticulo-endothélial.

De cette action paralysante j'ai donné les preuves en démontrant que pendant les traitements par l'aurothiosulfate il y a une diminution jusqu'à l'abolition de ces phénomènes biologiques qui témoignent de leur activité. C'est assez de rappeler la diminution des anticorps,

des cutiréagines, la disparition des éléments du système histiocytaire de la circulation sanguine, l'accélération de vitesse dans la sédimentation des globules rouges du sang, tous les phénomènes enfin qu'on obtient avec le blocage paralysant du système.

Lorsque cette paralysie est sûrement obtenue comme j'ai démontré qu'on l'obtient avec l'aurothiosulfate, l'anhydride arsénique qui n'est pas capté et soustrait par les cellules mésenchymales doit se distribuer dans le restant de l'organisme en expliquant son action délétère sur le système nerveux. A ce sujet, c'est encore à Kritschewski que nous devons une démonstration irréfutable. Ce savant, en appliquant la méthode de V. Jancso sur la réduction de la solution ammoniacale d'argent opérée par les arsenicaux, a pu obtenir des microphotographies évidentes du cerveau où le dépôt d'arsenic est presque nul, à système réticulo-endothélial normal, tandis qu'il est très abondant jusqu'à noircir presque toute la préparation histologique dans les cas de blocage complet, de splénectomie, et mieux encore dans la combinaison blocage + splénectomie.

En concluant, je crois pouvoir affirmer que l'anhydride arsénique, après ou pendant fourniture d'aurothiosulfate sodique, exerce une augmentation de son pouvoir toxique non pas par suite des réactions chimiques entre les deux substances, mais parce que le système réticulo-endothélial paralysé par l'or ne peut pas expliquer son action d'emmagasiner l'arsenic, action qui est à la base de la défense de l'organisme contre ce poison. Pour les autres préparations arsenicales ce péril n'existe pas, avant tout parce qu'elles sont originairement moins toxiques et parce que le rôle défensif du système réticulo-endothélial contre elles est, selon les démonstrations de V. Jancso, très peu important en comparaison de l'anhydride arsénique.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Transplantation de tissus et diagnostic de la guérison de la syphilis.

S.-G. GREENBAUM (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.* 10 mai 1930) a employé pour le diagnostic de la syphilis l'inoculation intratesticulaire chez le lapin de fragments de tissu ; il a dans chaque cas employé deux lapins, et, en cas de résultat apparemment négatif au bout de quatre mois, réinoculé à un nouveau lapin les ganglions inguinaux d'un des premiers. Il a observé que les inoculations réussissaient d'autant mieux que les lapins étaient en meilleure santé. Sur trente-trois ganglions inguinaux de syphilitiques non traités, l'inoculation fut toujours positive en cas de syphilis aiguë précoce, et positive dans 43 p. 100 des cas dans les syphilis chroniques. Sur seize inoculations de peau à toutes les périodes de la syphilis, deux donnèrent des résultats positifs. Deux inoculations de plaques leucoplasiques furent négatives. La transplantation de ganglions ne peut donc pas, dit l'auteur, servir de test de guérison de la syphilis, puisque dans des cas non traités et non guéris elle donne souvent des résultats négatifs. La disparition de l'éruption de la période secondaire n'est pas synonyme de la destruction *in situ* de tous les spirochètes en cause, et la présence dans 2 cas sur 16 de spirochètes dans la peau expliquerait la possibilité du développement ultérieur de gommes. Enfin l'existence d'adénopathies persistantes ne permet aucune présomption quant à la présence ou à l'absence de spirochètes dans les ganglions.

JEAN LEREBOULLET.

## Considérations cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de lymphogranulome malin atypique.

G.-V. BRIZIO (*Giornale medico dell' alto Adige*, mai 1930) rapporte un cas atypique de lymphogranulomatose maligne. Il s'agit d'une malade de dix-neuf ans chez laquelle le premier signe en date fut une adénopathie inguinale d'abord droite, puis bilatérale ; plus tard apparurent, outre d'autres signes habituels en cas de lymphogranulomatose, des douleurs lombaires particulièrement intenses ; enfin apparut une vaste ulcération de la peau de la région inguino-crurale droite, d'abord superficielle, puis plus profonde, avec vaste sphacèle cutanéo-musculaire. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une lymphogranulomatose abdominale avec grosses adénopathies rétropéritonéales périaortiques.

JEAN LEREBOULLET.

## Étiologie de l'emphysème.

L.-M. LOEB (*Archives of internal medicine*, mars 1930) a constaté, au cours de recherches expérimentales effectuées sur le chien, que l'obstruction partielle marquée et durable de la trachée ne saurait suffire pour provoquer l'apparition d'un tableau pathologique analogue à l'emphysème vésiculaire (hypertrophique) de l'homme.

Aussi considère-t-il comme improbable que l'emphysème de l'homme puisse être dû uniquement à une obstruction des voies respiratoires : si celle-ci joue un rôle, il faut de toute nécessité que viennent s'y ajouter un ou plusieurs facteurs complémentaires, par exemple une infection concomitante des dernières ramifications des voies respiratoires.

F.-P. MERKLEN.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-20. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# L'OPHTALMOLOGIE EN 1930

PAR

le Dr G. COUSIN

Parmi les livres consacrés à l'ophtalmologie et parus pendant le cours de l'année, il nous faut citer toute une série d'ouvrages consacrés au trachome. D'abord un volume publié par MM. Morax et Petit (1) sous le titre *le Trachome* : excellente mise au point des plus récents travaux ; un autre volume, avec le même titre, de MM. Cuénod et Nataf (2), qui ont su mettre à profit trente années de pratique journalière dans un pays où la conjonctivite granuleuse est particulièrement fréquente ; enfin, un troisième volume intitulé *le Trachome*, de MM. Worms et Marmontois (3), sous forme d'une importante monographie où la compétence des auteurs peut se donner libre cours, particulièrement quand il s'agit d'envisager les conséquences militaires d'une si redoutable affection.

Le manuel de Dejean, *Laboratoire et ophtalmologie* (4), condense, en un nombre de pages limité, les connaissances indispensables à l'oculiste praticien.

## Segment antérieur.

Etudiant la **biomicroscopie du cristallin à l'état normal et pathologique**, MM. Duverger et Velter (5) précisent que la lampe à fente permet de voir directement et toujours le cristallin et résout d'emblée la question de sa présence ou de son absence. Grâce à la visibilité par l'éclairage focal des zones de discontinuité dans l'épaisseur de la lentille, il est possible de diviser celle-ci topographiquement en couches concentriques, division qui peut être considérée comme le reflet de sa structure et le témoin de son développement progressif pendant la vie de l'individu : d'où la double notion de localisation en profondeur et de l'âge relatif des modifications constatées.

La biomicroscopie permet de faire le diagnostic souvent difficile entre les reliquats embryonnaires antérieurs et les résidus inflammatoires anciens ; elle précise nos connaissances sur la fréquence et les aspects des reliquats embryonnaires postérieurs.

Tous les cristallins réfléchissent et diffusent assez de lumière pour être vus à la lampe à fente ; l'expérience montre en outre qu'avec de forts grossissements, il ne reste pour ainsi dire pas de cristallin qui ne présente dans l'une quelconque de ses parties quelques opacités plus ou moins volumineuses et plus ou moins nombreuses et parfois de couleurs variées. C'est un fait sur lequel il paraît indispensable d'attirer fortement l'attention des cliniciens, car opacité ne veut pas dire cataracte ; il existe, en effet, toute une série d'opacités physiologiques de l'enfance et de l'âge adulte qui n'évoluent pas et ne deviennent jamais des cataractes. C'est ici le point le plus important du problème ; on voudrait trouver dans l'examen biomicroscopique la certitude qu'une opacité constituée restera stationnaire ou évoluera. La classification des différentes opacités décrites suivant leur évolution probable a été tentée dans ce rapport. Les détails fournis par le microscope augmentent bien les chances de pronostic, mais la question n'est pas encore résolue.

Il faut donc même et surtout avec la lampe à fente être très prudent et ne parler de cataracte que lorsque plusieurs examens successifs auront fourni la preuve de l'évolution. Le cristallin subit avec l'âge une série de modifications dites séniles, dont les unes sont constantes et n'ont pas de signification pour l'apparition ultérieure d'une cataracte, dont les autres au contraire peuvent la faire craindre ; le microscope facilite beaucoup la recherche de ces modifications et leur classement pronostique. Pour les premières, l'augmentation de la dispersion interne et la coloration jaune ou ambrée étaient déjà connues ; le microscope y ajoute : l'augmentation du nombre et de la netteté des zones de discontinuité, les reliefs des noyaux, l'augmentation du nombre des sphérules du chagrin, la visibilité plus apparente des sutures et la ponctuation des sutures antérieures. Parmi les secondes, l'apparition des vacuoles sous-capsulaires et des fentes claires dans l'écorce déjà connue, et considérée comme signe prémonitoire de cataracte, le microscope a montré que ces modifications étaient plus fréquentes qu'on ne le croyait, que leur pronostic était loin d'être fatal, et il a ajouté la connaissance d'une troisième modification plus sévère comme pronostic, la dissociation lamellaire.

Quelle que soit l'importance de ces symptômes, ils ne sont que des signes de probabilité et non de certitude, et malgré l'intrication et la coexistence fréquente des modifications appartenant à ces deux groupes, le microscope ne paraît pas avoir donné la preuve indiscutable que la cataracte sénile soit le terme physiologique obligatoire de la sénescence du cristallin ; en revanche, il affirme nettement et à première vue le degré de maturité de la cataracte.

La biomicroscopie différencie les cataractes séniles d'une part des cataractes traumatiques, d'autre part des cataractes choroïdiennes ; autant la description de ces dernières nous paraît importante et précise, autant il nous paraît difficile d'accepter actuellement comme définitives les formes étiologiques particulières de cataractes pathologiques dont nous avons cité quelques exemples.

Dans les cataractes secondaires, le microscope

(1) Jean Morax, éditeur, Paris, 1929.
(2) Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1930.
(3) Vigot frères, éditeurs, Paris, 1929.
(4) Éditions médicales, N. Maloine, éditeur, Paris, 1929.
(5) Rapport au *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1930.

apporte un élément important d'information pour certaines formes peu ou pas visibles par les autres moyens d'exploration.

Cet ensemble constitue à l'actif de la biomicroscopie un total important de documentation précise et de constatations cliniques utiles, mais ne crée pas une pathologie nouvelle du cristallin.

La biomicroscopie montre les aspects anciens sous un jour nouveau, ajoute des détails qui n'avaient pas été vus jusqu'à son emploi, permet de compléter certaines descriptions, de préciser parfois la signification pronostique des signes constatés, à la condition de s'appuyer constamment sur la comparaison avec les autres procédés d'examen, faute de quoi elle risquerait de nous entraîner à des interprétations erronées.

M. Colrat (1) fait une étude des **lésions oculaires professionnelles dans l'industrie de la soie artificielle.** On peut observer deux sortes de lésions. Dans un premier groupe, qui est le plus fréquent, on voit une brûlure de la cornée sous l'influence des vapeurs caustiques qui existent dans certains ateliers : c'est la maladie professionnelle par excellence. D'autre part, la projection directe sur le globe oculaire ou ses annexes de certains produits utilisés dans cette industrie créé des brûlures plus graves d'un type assez spécial. Immédiatement après l'accident, on aperçoit sur la conjonctive tarsienne ou bulbaire de petits grains de viscose jaunâtres : très rapidement il s'établit une vaso-dilatation conjonctivale beaucoup plus durable que lorsque le malade a été soumis aux émanations caustiques. Sous l'influence du repos et du traitement médical, la guérison se produit, moins rapide que dans la première forme.

Deux formes cliniques de **la kératite vacci ale** ont été décrites, comme croit devoir le rappeler Toulant (2), l'une relativement bénigne, d'apparence non spécifique, consistant en petites infiltrations localisées aux bords de la cornée. Ces infiltrations sa vascularisent rapidement et disparaissent sans laisser de trace. Cette forme paraît produite par la réaction de la cornée à une pustule conjonctivale et serait une kératite secondaire.

La forme la plus fréquente et la plus grave est la pustule vaccinale de la cornée. Elle peut être primitive et résulter d'une inoculation directe de la cornée, ou bien secondaire à une pustule vaccinale des paupières ou de la conjonctive. Le premier symptôme observé est l'ulcération superficielle et souvent très limitée. Cette érosion s'étend progressivement et finit par envahir plus de la moitié de la cornée, pendant que l'infection gagne en profondeur le parenchyme et l'endothélium cornéens, puis l'iris et le corps ciliaire.

Cette extension progressive implacable de l'infection, qui des paupières parfois gagne la conjonctive, la cornée et le tractus uvéal, est explicable par le fait que ni les paupières ni l'œil ne participent à l'immunisation générale humorale de l'organisme.

La kératite vaccinale est une affection longue, grave, douloureuse, pouvant se terminer par l'énucléation.

La pustule vaccinale peut aussi guérir complètement, mais, le plus souvent, elle laisse un leucome qui gêne plus ou moins la vision.

### Syndromes et réactions oculaires.

M. Morax (3) montre que, parmi les **complications de l'extraction du cristallin, le glaucome secondaire** est l'une des plus redoutables. Elle peut être la conséquence d'une iridocyclite subaiguë, mais elle peut aussi se développer dans les cas de cicatrisation vicieuse avec pincement irien par suite de l'invagination de l'épithélium cornéen et l'invasion de la chambre antérieure par cet épithélium. Ainsi que le montrent les deux faits analysés, le diagnostic entre ces deux types d'hypertension peut être impossible à établir si ce n'est par l'examen de pièces anatomiques. Bien que l'opération de Lagrange se montre, d'une manière générale, moins efficace dans le glaucome secondaire que dans le glaucome chronique primitif, c'est néanmoins à la scléro-recto-iridectomie qu'il faudra recourir et le plus vite possible. Cette intervention, même si elle ne permet pas toujours de conserver la vision, sera utile pour combattre les phénomènes douloureux et irritatifs du globe hypertendu si le glaucome a succédé à une iridocyclite. Par contre, si le glaucome est la conséquence de l'invasion épithéliale de la chambre antérieure, l'énucléation ou tout au moins l'ablation du segment intérieur permettront seules de combattre les phénomènes irritatifs ou douloureux.

M. Terrien (4), tout en reconnaissant les bénéfices indéniables retirés de **l'emploi des arsénobenzols**, aussi bien au point de vue général que dans les affections occulaires, croit bon de rappeler qu'il peut résulter des **complications oculaires**, les unes bénignes, les autres particulièrement graves.

Les réactions purement toxiques se manifestent sur l'œil normal ou ses annexes, surtout par des réactions vasculaires d'ordre vaso-moteur. L'hyperémie conjonctivale simple, manifestation locale de vaso-dilatation, est parfois associée à un œdème palpébral assez marqué. Une réaction périkératique isolée ou associée à l'hyperémie conjonctivale a été observée elle aussi. Par contre, on n'a jamais observé de réactions arsénobenzoliques sur une cornée normale, mais seulement quand il y avait des lésions antérieures susceptibles d'exacerbation. Par contre, il n'est pas rare, après une première injection d'arsénobenzol, d'observer de très légères poussées d'iritis, d'iridocyclite. La myopie peut

(1) *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1929.

(2) *Archives d'ophtalmologie*, avril 1930.

(3) *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1930.

(4) *Archives d'ophtalmologie*, septembre 1929.

parfois apparaître ; il s'agit d'une réaction ciliaire particulièrement curieuse, à pathogénie obscure. Sans doute faut-il encore rapprocher de cette myopie transitoire, au cas où elle reconnaîtrait une origine sympathique, un cas de syndrome oculo-sympathique observé au cours du traitement novarsénobenzolique d'un syndrome hémi-bulbaire sur le segment postérieur ; des troubles de même origine ont été observés, tellles les hémorragies rétiniennes et cornéennes, lorsqu'elles apparaissent chez de jeunes sujets, car il est de règle, chez les individus ayant dépassé la cinquantaine, d'apporter une très grande prudence à l'emploi des arsénobenzols. On peut voir aussi survenir des chorio-rétinites.

Dans le cadre des réactions spécifiques précoces, il faut ranger les réactions apparaissant de bonne heure, après une ou deux injections, reconnaissant par là même une origine toxique, mais préparées aussi et quelquefois même uniquement déterminées par la seule spécificité. Elles retentissent sur le tractus uvéal, voire même sur la cornée, sur la rétine, exceptionnellement sur les nerfs moteurs du globe, se traduisant ici par une recrudescence des lésions en activité, ailleurs par une réviviscence des lésions quiescentes ou même éteintes, là par des altérations apparaissant en des points qui, jusque-là, paraissaient tout à fait indemnes. C'est du reste surtout quand il s'agit de lésions nerveuses, de névrites optiques qu'il faut agir avec prudence, par crainte de cécité. Au moindre symptôme défavorable constaté, il faut arrêter le traitement à l'arsénobenzol, plus encore s'il s'agit d'atrophies optiques, en particulier lorsque celles-ci reconnaissent une origine tabétique. Tantôt, en effet, ce sont des réactions passagères apparaissant dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent l'injection et caractérisées par la vision d'étincelles, par une légère diminution de l'acuité visuelle, par une augmentation du rétrécissement du champ visuel. Mais il est des réactions permanentes entraînant une diminution très accusée de l'acuité visuelle, voire même une cécité qui demeure définitive. Sans doute il est très difficile de prévoir des formes défavorables et peu justiciables du médicament. Aussi ne saurait-on se montrer trop prudent, surtout si l'acuité visuelle est diminuée ou en présence d'un rétrécissement du champ visuel très accusé pour le blanc ou pour les couleurs, alors même que l'acuité visuelle est sensiblement normale.

Sous le terme de neuro-récidives, on a qualifié toute une série d'accidents semblant bien moins la conséquence d'une action toxique du médicament que d'un traitement insuffisant par les arsénobenzols au moment des périodes primaire et secondaire de l'infection. On voit ainsi apparaître, chez des sujets traités quelques semaines auparavant pour une syphilis précoce, soit des névrites optiques, soit des paralysies oculaires, surtout de la troisième paire, soit des iritis ou irido-choroïdites. En dehors de leur date d'apparition, ces neuro-récidives ont encore pour caractère commun l'intensité des réactions oculaires et nerveuses avec tendance à gagner les parties voisines en formant de nombreux exsudats capables même d'aller jusqu'à la panophtalmie et rebelles au traitement antisyphilitique. Enfin, l'absence fréquente de la réaction de Bordet-Wassermann positive s'accorde avec les hypothèses émises sur l'origine probable des lésions : stérilisation précoce de la syphilis, avec diminution ou suppression des anticorps antispécifiques du fait du traitement intensif.

**L'hémianopsie binasale** est la suppression des deux hémichamps internes droit et gauche. M. Dejean (1) rappelle qu'on admet généralement qu'elle est due à la compression bilatérale du chiasma, par conséquent par une lésion symétrique des bords droit et gauche. Ce genre de lésion est évidemment très rare ; il y a cependant un certain nombre de publications sur ce sujet à l'étranger, qui mettent hors de doute son existence. A la lumière des diverses observations publiées, il importe de préciser si possible le siège des lesions à incriminer. Les vaisseaux peuvent être altérés. C'est habituellement la carotide primitive qui est incriminée. Il est impossible qu'une simple augmentation de volume ou un athérome de cette artère vienne comprimer le chiasma à cause de la distance qui les sépare. Il faut donc une déformation ou un accroissement très considérable du volume de l'artère, par exemple un anévrysme, pour atteindre et comprimer les côtés du chiasma.

On a aussi incriminé les tumeurs de l'hypophyse ; il faut pour le moins, à cause de la largeur du lac sous-arachnoïdien placé entre l'hypophyse et le chiasma, une tumeur très développée, pour atteindre l'écrasement nerveux. On s'explique mal l'action d'une tumeur pituitaire s'exerçant sur les côtés du chiasma et respectant le centre.

La méningite basilaire, au contraire, peut se trouver fortuitement localisée sur les flancs du chiasma. Dans ce cas, c'est la syphilis qui est le plus habituellement incriminée. Avec la méningite localisée à la base existe du reste souvent une ostéo-périostite. Mais la selle turcique est trop éloignée du carrefour nerveux, la gouttière optique elle-même est à près d'un centimètre de son bord antérieur. Une lésion de ces os ne peut donc atteindre le nerf. Par contre, celui-ci est placé entre les deux apophyses clinoïdes antérieures. Pour peu que l'inflammation augmente leur volume, elles compriment le chiasma de part et d'autre, justement au niveau de ses bords externes, déterminant une hémianopsie binasale.

Étant donné d'ailleurs l'espace relativement étroit entre les apophyses, un épanchement sanguin, un anévrysme peut également se trouver bloqué entre apophyses et chiasma. Enfin, les exsudats méningés plus ou moins épais et organisés peuvent jouer le même rôle.

A propos du nombre croissant de malades atteints

(1) *Archives d'ophtalmologie*, avril 1930.

de **strabisme paralytique d'origine traumatique**, surtout à la suite d'accidents d'auto, M. Terrien (1) revient sur l'étude des symptômes et du traitement de semblables paralysies. Elles reconnaissent une triple origine, apparaissant à la suite d'une fracture de la base du crâne, d'une fracture du rebord orbitaire avec hémorragie dans l'intérieur de l'orbite et compression des nerfs moteurs de l'œil; enfin, après un traumatisme agissant directement sur le filet nerveux ou sur le muscle innervé par lui.

Un fait particulier au point de vue clinique est assez fréquemment noté, c'est l'absence de diplopie, en dépit de la conservation d'une bonne acuité usuelle. Quand elle existe cependant, elle est toujours contraire à toute règle. L'écartement des images, au lieu d'augmenter lorsque l'objet se porte dans la sphère d'action du muscle paralysé, demeure identique ou parfois même diminue, tandis qu'il augmente du côté opposé. Il n'est pas rare non plus de voir une diplopie de sens inverse à celle qu'on s'attendait à rencontrer. S'il s'agit d'une paralysie d'un adducteur, comme le droit supérieur, on constate parfois une diplopie homonyme, alors qu'elle devrait être croisée.

Ces déviations du type normal sont assez fréquentes pour constituer une véritable classe, un groupe de paralysies avec diplopie paradoxale tout à fait propre aux paralysies traumatiques. La diplopie est donc un symptôme assez trompeur, parce qu'inconstant ou contraire à la règle; de plus elle est tardive ; elle est souvent aussi masquée par des symptômes concomitants, si bien que semblables paralysies semblent évoluer en deux étapes.

Il y a un stade de symptômes précoces : ce sont des symptômes traumatiques, des lésions de déchirure, d'épanchement qui masquent la diplopie. Puis, à un stade plus avancé, apparition de la diplopie, avec ses caractères quelquefois si différents du type normal.

Malgré ces déviations, en l'absence même d'une diplopie, le diagnostic est relativement facile et la limitation des mouvements du globe très fréquente permet de reconnaître la paralysie. On n'interviendra jamais de suite, hormis le cas de plaie ou de lésion directe du muscle. Pour tous les autres cas, la patience devra être la règle, d'autant qu'il y aura lieu, au point de vue opératoire, à envisager d'une part la paralysie d'origine périphérique et de l'autre les paralysies dues à une fracture du crâne.

Dans la paralysie d'origine périphérique, le pronostic est en général favorable, car la paralysie disparaît souvent dans au moins les deux tiers des cas. Au contraire, dans les paralysies dues à une fracture du crâne, à peine la moitié fut suivie de guérison. Ces dernières nécessitent souvent une intervention, toutefois à longue échéance, car elles sont susceptibles de régresser s'il s'agit d'une compression par hématome susceptible de se résorber.

(1) *Revue internationale des sciences médicales*, 20 juillet et 20 août 1929.

Dans son rapport sur l'**amblyopie crépusculaire** (2), M. Lagrange rappelle que le signe cardinal de l'héméralopie, ou mieux de l'hespéranopie, est un affaiblissement du pouvoir visuel qui se produit lorsque l'éclairage diurne ou artificiel vient à baisser. Il y a naturellement des degrés dans l'intensité de ce trouble, mais, quelle que soit son importance, il a toujours pour caractéristique d'être rigoureusement fonction des variations de l'éclairage environnant.

Le syndrome d'hespéranopie se présente en clinique dans des circonstances étiologiques diverses. Celles-ci peuvent réaliser un trouble très accentué, c'est-à-dire une grande hespéranopie à laquelle s'attachent la plupart des descriptions classiques. Par contre, le professeur Frenkel a contribué à dégager un syndrome de petite hespéranopie, qui est d'un intérêt clinique considérable.

Les grandes hespéranopies comprennent plusieurs variétés :

I. **L'hespéranopie dite essentielle.** — 1° FORME HÉRÉDITAIRE. — a. *Maladie de Truc-Nettleship-Capion.* — Le professeur Truc a, depuis plus de vingt ans, attaché son nom à cette question — d'une forme qui atteint plusieurs générations successives ;

b. *La maladie de Obuchi.* — Se rapprochant de la forme précédente, mais s'accompagnant d'un aspect particulier du fond de l'œil.

2° FORME ACQUISE. — La description de l'hespéranopie aiguë acquise a été associée dès sa première description à celle du xérosis conjonctival. L'étude clinique n'a du reste rien de particulier en ce qui concerne le syndrome d'hespéranopie proprement dit.

a. *Maladie de Belot ou hespéranopie par carence.* — C'est la forme d'hespéranopie aiguë la moins connue. Elle peut survenir isolément, mais si on observe les faits à la faveur desquels elle s'est constituée, on remarque qu'ils sont du même ordre que ceux qui constituent les épidémies d'hespéranopie.

Au point de vue clinique, il survient du xérosis symétrique et siégeant au niveau de la portion de cette muqueuse en contact avec l'air. Le xérosis peut parfois être accompagné de kératomalacie.

b. *Hespéranopie des hépatiques.* — On a assez souvent observé des troubles de l'adaptation et des affections de la rétine au cours des ictères et en particulier dans la cirrhose hépatique et dans le cancer du foie.

c. *Hespéranopie dans les affections générales.* — Elle a été observée dans le scorbut, le paludisme, les états typhoïdes, dans les anémies et les états de faiblesse, dans l'intoxication par la quinine, par le sulfure de carbone, dans la sclérose.

II. **Dégénérescence pigmentaire de la rétine.** — Les signes caractéristiques sont : l'hespéranopie, l'altération du champ visuel périphérique et l'aspect pigmenté de la rétine avec teinte gris jaunâtre de la papille.

(2) *Société d'ophtalmologie de Paris*, séance du 17 novembre 1929.

Il est certain que, entre la dégénérescence pigmentaire et les formes étiologiques de l'hespéranopie précédemment étudiées, les cloisons ne sont pas étanches.

Les infections, les affections hépatiques qui déterminent l'hespéranopie aiguë n'ont-elles pas été relevées comme des causes de rétinite pigmentaire ?

Un certain nombre d'observations laissent même supposer que la consanguinité, réalisant une accumulation de tares, donne un nouvel éveil à celles qui pouvaient demeurer latentes et, entre autres, on a fait place à la syphilis.

III. **Les formes intermédiaires**. — Pour Mooren, l'hespéranopie congénitale peut révéler le type classique familial, sans lésions ophtalmoscopiquement visibles dans une génération et, dans les générations ultérieures, être représentée par une dégénérescence pigmentaire de la rétine, ou inversement.

LES PETITES HESPÉRANOPIES. — On les a souvent appelées fausses hespéranopies parce qu'elles ne se manifestent qu'à l'occasion d'épreuves exceptionnelles.

1° *Hespéranopie dans les amétropies.* — On la rencontre surtout chez les myopes. C'est une amblyopie crépusculaire de règle dans 33 p. 100 des cas examinés. Elle est d'autant plus marquée que le degré de myopie est plus élevé.

2° *Hespéranopie par amblyopie monoculaire et hespéranopie des borgnes.*

3° *Hespéranopie par altérations pupillaires.* — La sensibilité lumineuse s'abaisse, en effet, moins lorsqu'on place devant l'œil du sujet un trou sténopéique.

4° *Hespéranopie par altération du cristallin.* — Hess a étudié la perception colorée d'un cristallin jaune avant et après l'extraction ; la perception du bleu, abolie par le cristallin jaune, se rétablit après l'extraction. En outre, le cristallin opaque absorbe les couleurs froides du spectre et en jaunissant devient fluorescent.

5° *Hespéranopie par éblouissement rétinien.*

6° *Troubles neuro-psychiques.* — Chez les combattants, la question de la simulation a souvent été agitée en présence de cas d'hespéranopie ; tous les auteurs conviennent qu'une telle affirmation est difficile, parce que les facteurs psychiques peuvent favoriser l'amblyopie crépusculaire.

Il faut enfin, au point de vue clinique, ouvrir un chapitre spécial pour les hespéranopies symptomatiques par lésions des voies optiques ; il s'agit, soit d'une lésion du deuxième ou du troisième neurone visuel, ayant les caractères d'une maladie du nerf optique, soit d'une lésion systématisée du tractus optique, constituant un type spécial d'hémianopie.

Dans un travail sur les **rétinites azotémiques** (1), MM. Terrien et Renard montrent que l'aspect ophtalmoscopique dit de « rétinite brightique » semble être produit par l'association de facteurs multiples provoquant un trouble profond de l'état général, qui se traduit le plus souvent par de l'hypertension et des modifications du sérum. Ces facteurs entraînent la production, au niveau de l'œil, de lésions vasculaires et peut-être, grâce à celles-ci ou parallèlement à elles, d'exsudats. Outre ces lésions spéciales, il s'en développe d'autres dans l'économie, en particulier, des altérations rénales. Celles-ci en général évoluent de façon parallèle aux lésions oculaires, qui gardent en ce cas toute leur valeur pronostique. C'est alors le syndrome classique de la néphrite azotémique avec rétinite. Mais, parfois, les altérations rénales peuvent être plus discrètes. Elles n'existent pas moins et, en raison de la possibilité d'une aggravation brusque, il est du plus haut intérêt de les rechercher par tous les moyens possibles. En effet, si le malade atteint de rétinite brightique peut quelquefois être maintenu en bonne santé apparente pendant un temps plus ou moins long, il reste exposé à des accidents brutaux qui viennent témoigner de la gravité du pronostic de la rétinite, même dans les cas en apparence bénins par suite d'un examen trop superficiel.

(1) *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1929.

Dans la **maladie de Crouzon**, pour MM. Monthus et Chennevière (2), il existe toute une série de signes oculo-orbitaires propres à retenir l'attention.

C'est d'abord une ophtalmie bilatérale des plus accusée, avec, à droite, une éversion partielle de la paupière inférieure. L'exophtalmie est permanente, irréductible.

On note encore une circulation veineuse anormalement développée au niveau des paupières. Il n'existe pas de strabisme. Les mouvements des globes ne sont limités que par la situation anormalement proéminente de ceux-ci. Ils ont en outre perdu leur caractère précis et régulier.

L'atrophie optique est bilatérale, du type primitif. L'acuité visuelle est presque nulle. La radiographie permet enfin de constater l'abaissement du bord de l'orbite, la réduction en profondeur de cette cavité et l'aplasie du plancher.

## Thérapeutique.

Duverger expose une technique personnelle fort intéressante par l'**ablation du sac** (3). Dix minutes avant l'opération, après dilatation du canalicule lacrymal inférieur, il injecte, aussi profondément que possible, dans le sac un mélange de chlorhydrate de cocaïne à 10 p. 100, un quart ; solution d'adrénaline à 1 p. 1 000, trois quarts ; bleu de méthylène à 1 p. 100, II gouttes. L'injection est répétée trois ou quatre fois, éliminant peu à peu toutes les mucosités et le pus qui se trouvent dans le sac ; il reste finalement la solution injectée qui baigne la muqueuse, qu'elle décongestionne et colore légèrement en bleu.

(2) *Société d'ophtalmologie de Paris*, avril 1929.
(3) *Archives d'ophtalmologie*, novembre 1929.

Cette attente de dix minutes a paru à l'expérience très utile car, pendant ce temps, l'adrénaline pénètre profondément toute la région qui, lorsqu'on commence à opérer, apparaît beaucoup plus pâle que le reste de la face. Grâce à ce procédé, si pendant l'opération on ne coupe aucun vaisseau important, on peut intervenir à peu près à sec et avec une netteté parfaite. Grâce aussi au bleu de méthylène, le sac se détache distinctement sur le fond rose de la loge. Il n'y a jamais eu, d'autre part, d'hémorragies secondaires. Ce procédé extrêmement simple, puisqu'il ne nécessite qu'un lavage du sac, ce que beaucoup d'opérateurs font d'ailleurs pour éliminer le plus possible de pus avant d'intervenir, est efficace dans tous les cas, pourvu que le liquide puisse pénétrer dans le sac.

Il n'est pas de grande utilité pour l'ablation de ceux qui ont subi de nombreuses poussées de péricystite ou pour les sacs tuberculeux, car alors l'adrénaline n'agit pas assez loin pour créer une constriction suffisante dans cette masse d'adhérences ou de tissus lardacés.

Passant en revue les **indications respectives de l'exérèse chirurgicale et de la curiethérapie dans le traitement de l'épithélioma des paupières**, M. Villard (1) indique d'abord que le radium peut très bien guérir complètement et définitivement l'épithélioma des paupières, mais que cette guérison n'est pas constante, puisque la proportion des échecs va de 16 p. 100 dans les cas les plus favorables, à 50 p. 100 dans les cas moins favorables.

D'autre part, il n'est pas douteux qu'il peut entraîner des cicatrices palpébrales défectueuses et provoquer des accidents oculaires graves, allant jusqu'à la perte complète de l'organe lésé. Dans les tumeurs limitées à la peau des paupières ou du voisinage et de petites dimensions, la guérison peut être obtenue sans récidive, aussi bien par le radium que par le bistouri. Cependant l'exérèse est préférable parce que plus facile, rapide, non douloureuse, non dangereuse pour l'œil, non défigurante, susceptible enfin de donner une guérison définitive, à condition de tailler en tissus sains. Dans les cancers propagés à la conjonctive ou ayant résisté à un premier traitement par le radium, l'exérèse sera encore préférée, en la complétant par une autoplastie réparatrice, qui aura les plus grandes chances de donner une guérison définitive, pourvu que l'on puisse arriver à extirper la totalité des tissus néoplasiques. Enfin, dans les cas où la tumeur a atteint en étendue de surface et de profondeur un tel développement que son extirpation ne peut être raisonnablement espérée, le radium peut être conseillé, de préférence à l'acte chirurgical, qui s'avère insuffisant.

**Le traitement du décollement de la rétine** reste plus que jamais à l'ordre du jour. Partant du principe qu'à la base de tout décollement de la rétine il y a une déchirure de la dite membrane, Gouin (2) porte tout son effort thérapeutique à en procurer l'oblitération. Naturellement, il est des déchirures faciles à déceler par un examen rapide, surtout lorsqu'elles siègent non loin du pôle postérieur de l'œil ou qu'elles représentent une ouverture béante tranchant sur la couleur grise du soulèvement ; beaucoup, au contraire, sont si peu apparentes de par leur petitesse ou leur situation périphérique, qu'il faut parfois des recherches très longues et réitérées pour en établir avec certitude la présence. Sur 180 cas de décollements examinés par Gouin depuis 1928, il n'y en eut que 10 où la nature de la déchirure resta indéterminée.

Quoi qu'il en soit, dès que la déchirure est repérée il faut, à son niveau, pratiquer une thermo-ponction. Lorsque l'intervention est faite à la période de début du décollement, au moment où la voussure rétinienne occupe encore la région de la déchirure initiale et si cette déchirure a été obturée par la cicatrice, on constate généralement une réapplication de toute la rétine, la coloration du fond de l'œil est redevenue normale et le dessin des vaisseaux de la choroïde a reparu, sauf au niveau de la cicatrice oblitérante.

La persistance d'un soulèvement indique dans la règle que la déchirure n'a pas été atteinte.

Si le décollement est de date relativement ancienne (plusieurs semaines ou quelques mois), la réapplication se fait parfois encore de façon immédiate et parfaite, mais il arrive aussi qu'elle demeure incomplète, surtout dans les régions situées en dessous du point où a été faite la thermo-ponction.

Lorsque la thermo-ponction a dû se faire dans des conditions peu favorables, par exemple en présence d'un décollement supérieur ou bien périphérique, il arrive que l'adhérence opératoire n'a pu fixer la rétine au point exact où elle aurait dû s'étaler pour retrouver ses rapports anatomiques normaux. Mais les plis qui dénotent une réapplication imparfaite s'effacent le plus souvent entièrement au bout de quelques semaines ; ils ne sont gênants que s'ils intéressent la macula.

Les perspectives sont plus fâcheuses quand on constate que la région de la cicatrice demeure ombiliquée, c'est-à-dire que sur le pourtour de l'adhérence opératoire la rétine fait une saillie prononcée ; c'est la preuve trop certaine d'une contre-attirance produite par le corps vitré, et le résultat de cette traction en sens inverse peut être la production d'une nouvelle déchirure de la rétine sur le bord même de la cicatrice.

Au point de vue résultat visuel, le point de la rétine cautérisé et la zone avoisinante se trahissent dans le champ visuel par un scotome peu gênant. L'état fonctionnel des parties décollées et réappliquées dépend essentiellement du temps pendant lequel elles ont été détachées de la choroïde. Si la

(1) *Congrès international d'ophtalmologie*, La Haye, 1929.

(2) *Annales d'oculistique*, mai 1930.

durée du décollement n'a pas dépassé deux à trois semaines, la règle est le retour de l'acuité visuelle au *statu quo ante*, même si la macula a été intéressée. Il est, somme toute, surprenant de constater à quel point la réparation fonctionnelle reste possible, en dépit du fait que les éléments rétiniens, cônes et bâtonnets, en se réappliquant, ne peuvent avoir retrouvé leurs rapports anatomiques antérieurs avec les mêmes cellules de l'épithélium pigmentaire.

Il est naturel de penser que la thermo-ponction peut entraîner des complications, surtout des hémorragies profuses du vitré, qui ne se produisent en général que six à dix jours après l'opération. Gouin, sur 300 opérations, ne les a vues se produire qu'une douzaine de fois.

M. Ausler (1) est revenu à son tour sur la cautérisation oblitérante de Gouin, pour montrer que c'était une opération difficile par la recherche, la découverte et la connaissance des déchirures de la rétine. Pour arriver à ce résultat, les détails de l'image du décollement doivent être étudiés non seulement pour eux-mêmes, mais aussi et surtout dans leur situation réciproque exacte dans l'ensemble du plan topographique à dresser.

M. Sourdille (2) ne veut pas attacher à la déchirure de la rétine l'importance que M. Gouin lui donne. Aussi reste-t-il partisan du traitement qu'il emploie depuis plusieurs années et qui lui donne des résultats très satisfaisants, à savoir : ponctions scléro-rétiniennes au niveau du décollement, puis production d'une réaction violente de la choroïde, pour provoquer une véritable symphyse chorio-rétinienne ; enfin, immobilisation de l'œil et du malade pendant quelques semaines dans la position la plus favorable à la réapplication de la membrane décollée.

MM. Jeandelize et Baudot (3) ont expérimenté la méthode de Gouin sur 8 cas de décollement : ils ont constaté une fois un recollement complet, une autre fois un recollement complet suivi de rechute un mois après, mais avec amélioration ; cinq fois une amélioration manifeste avec une acuité variant d'un dixième à quatre dixièmes ; enfin un insuccès chez un malade atteint de décollement ancien et traité antérieurement par d'autres méthodes.

(1) *Société d'ophtalmologie de Paris*, séance du 21 décembre 1929.
(2) *Socité d'ophtalmologie de Paris*, séance du 17 novembre 1929.
(3) *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1930.

---

# LA DIATHERMIE CHIRURGICALE EN OPHTALMOLOGIE

## LA DIATHERMO-COAGULATION ET LE BISTOURI ÉLECTRIQUE

PAR

**A. MONBRUN**

Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

Les courants diathermiques présentent de nombreux avantages utilisables en ophtalmologie. La diathermie chirurgicale nous rend de grands services. Nous l'employons, depuis cinq ans, sous la forme de *diathermo-coagulation* (ondes amorties : appareils à éclateurs), et, depuis l'an dernier, nous utilisons en outre le *bistouri électrique* (ondes entretenues : appareil à lampes) (1).

La diathermie permet de détruire avec précision des points souvent difficiles à atteindre avec les procédés habituels. L'opération ne dure que quelques secondes. Du fait de la coagulation, il n'y a pas une goutte de sang. Le traumatisme est nul. Les interventions classiques sanglantes nécessitent, au contraire, des opérations plus longues et souvent mutilantes.

Le plus souvent, *le pansement est inutile*, et l'opéré peut reprendre immédiatement ses occupations. L'escarre de coagulation ne produit aucune gêne. Elle protège la région opérée en formant un véritable pansement *occlusif*. Lente à s'éliminer, elle n'abandonne son rôle protecteur qu'au moment où les tissus sous-jacents sont complètement régénérés. Les *cicatrices* obtenues sont *planes*, *souples* et *non rétractiles*.

Tous ces avantages sont du plus haut intérêt en ophtalmologie, qu'il s'agisse d'intervenir sur les paupières, sur la conjonctive ou sur le globe oculaire.

En ophtalmologie, la diathermie permet d'exécuter les actes les plus divers, depuis la simple *destruction d'un follicule pileux trichiasique* (où elle est bien supérieure à l'électrolyse), jusqu'à l'*exentération de l'orbite*, pour une grosse tumeur récidivante et envahissante. Cette dernière intervention, chez les sarcomateux âgés, est assez traumatisante avec les procédés sanglants. Avec la diathermie chirurgicale, il n'y a même pas à faire l'hémostase.

La diathermie constitue la méthode de choix pour la destruction des tumeurs ou autres proliférations chroniques des paupières et de la conjonctive bulbaire : *épithéliomas*, *chalazions*, *an-*

(1) *Société d'ophtalmologie de Paris*, 1926-1927 ; *Archives d'ophtalmologie*, 1927 ; La haute fréquence en ophtalmologie, Masson édit., 1929.

*giomes, ptérygions, tuberculose palpébro-conjonctivale, trachome, symblépharons*, etc. En ce qui concerne les interventions sur le globe oculaire, la coagulation nous permet de détruire avec le maximum de sécurité les *hernies de l'iris* ou *du vitré*. Elle ne laisse pas une porte ouverte, comme la simple résection (à la pince-ciseaux) ou la galvano-cautérisation. Elle n'a pas l'inconvénient de masquer la plaie opératoire, comme le fait le recouvrement conjonctival, et cependant le coagulum forme un enduit protecteur.

Les tumeurs palpébrales, surtout l'épithélioma, nécessitent de très larges mutilations pour être curatrices. Ces interventions doivent être suivies d'autoplastie qui, si minutieuses qu'elles soient, ne sauraient jamais être parfaites au point de vue esthétique. La diathermie, au contraire, permet une opération radicale beaucoup plus respectueuse des tissus sains, et elle n'est pas suivie de rétractions cicatricielles.

En plusieurs séances, et en utilisant nos différentes méthodes, nous avons opéré, l'an dernier, une femme atteinte de deux volumineuses masses angiomateuses : l'une occupant toute la paupière inférieure droite, et s'étendant à 3 centimètres en bas et en dehors, sur la région malaire ; l'autre angiome, du volume d'un œuf, siégeait dans la joue droite, au niveau de la commissure des lèvres. Cette malade, qui n'a plus trace d'angiome, ne présente aucune déformation de la paupière ou des lèvres. Il n'y a aucune rétraction, la souplesse et la motilité des tissus sont parfaites. Une des indications les plus intéressantes de la diathermie chirurgicale est la réfection des *cavités atypiques d'énucléation*, envahies par des brides ou des synéchies. En effet, en raison de la non-rétractibilité des cicatrices, elle rend définitivement aptes à la prothèse ces cavités, alors que les opérations sanglantes les plus ingénieuses ne donnent, le plus souvent, que des résultats décevents en constituant un nouvel apport de tissu cicatriciel rétractile.

Nous avons, dans diverses publications, et plus particulièrement en mai 1929, à l'assemblée générale de la *Ligue contre le trachome* (1), attiré l'attention sur les grands services que doit rendre la diathermo-coagulation dans la lutte entreprise contre ce redoutable fléau. Pour guérir le trachome, il faut détruire complètement les granulations. Tel est le but des caustiques et de l'arsenal antitrachomateux classique (herse, étrille, scarificateur, thermo et galvano-cautère, brosse à dents, pince à roulettes, etc.). Mais, avec ces instruments, la destruction ne peut être radicale que si elle dépasse largement le mal. Les paupières mutilées se rétractent et exposent la cornée à de graves complications. Avec la diathermo-coagulation, au contraire, la destruction des tissus peut être méthodique et complète, sans mutilation des tissus voisins et sans rétractions secondaires. La coagulation est utilisable non seulement contre les *granulations conjonctivales*, mais encore contre le *pannus cornéen*. Elle constitue, en outre, la méthode de choix pour l'épilation définitive des *trichiasis trachomateux*.

**Instrumentation. — I. Diathermo-coagulation (appareils à éclateur).** — L'appareil doit être de « puissance faible », afin de permettre d'utiliser et de doser des intensités généralement comprises entre 100 et 400 milliampères. Tout autre appareil serait dangereux et, d'ailleurs, pratiquement inutilisable en ophtalmologie.

L'électrode active est le seul instrument stérilisé nécessaire. Avec nos procédés, une simple *aiguille* convient dans la plupart des opérations. Nous conseillons d'employer des *aiguilles de couturière*. Celles-ci, maniables avec précision, constituent des électrodes parfaites. On peut s'en procurer partout. Leur prix de revient insignifiant permet d'en avoir toujours à sa disposition une grande quantité stérilisée à l'avance. C'est avec l'aiguille que l'on coagulera les chalazions et la plupart des néoformations. On l'utilisera également pour le trachome, la tuberculose palpébro-conjonctivale, etc. Elle convient parfaitement aux minutieuses opérations cornéo-conjonctivales, ainsi qu'à l'épilation des trichiasis (pour cette dernière intervention, on se servira d'une aiguille très fine). Dans la boîte de stérilisation, on mettra, à côté des aiguilles d'acier, quelques épingles ou *aiguilles en métal malléable*, dont on aura préalablement *recourbé l'extrémité* en crochet, à 2 millimètres de la pointe. De telles électrodes permettent de coaguler les tissus en les soulevant légèrement, afin d'épargner les plans sous-jaccents : dans l'opération du ptérygion, par exemple. Elles nous rendent egalement de grands services pour détruire les brides des cavités atypiques d'énucléation.

Dans certains cas, nous remplaçons les aiguilles par une électrode en forme de petit *couteau*. Sa lame ne doit pas être tranchante, car la section doit être obtenue par la coagulation elle-même, et non par le couteau. Il sera réservé à la destruction des tumeurs relativement volumineuses.

**II. Bistouri électrique ou diathermique (appareils à lampes).** — Ici, il ne s'agit plus d'ondes amorties fournies par les étincelles de l'éclateur, mais d'ondes entretenues fournies par l'appareil

(1) *Revue internationale du trachome* 1929.

à lampes. Nous nous servons, soit d'aiguilles, soit d'une anse de fil métallique souple. Nous ne décrirons pas tous les avantages du « bistouri » diathermique : cette question est à l'ordre du jour. Disons seulement qu'il est moins coagulant que la diathermo-coagulation proprement dite. Suivant le réglage de l'appareil, cette coagulation peut être cependant assez notable. Mais le propre du bistouri électrique est de ne produire qu'une mince pellicule coagulée à la surface des tissus sectionnés, au point qu'il peut permettre la réunion par première intention.

Il résulte de ceci que la diathermo-coagulation proprement dite (ondes amorties) et le bistouri diathermique (ondes entretenues) auront des indications assez différentes.

Il est évident que nous donnerons toujours la préférence à la diathermo-coagulation lorsque nous voudrons obtenir une destruction plus qu'une section, lorsque nous voudrons obtenir une escarre de coagulation qui, en attendant sa très lente élimination, protégera les plans sous-jacents et s'opposera à la coaptation des tissus.

**Méthodes. — I. Diathermo-coagulation.** — Nous procédons suivant quatre méthodes différentes. La quatrième étant réservée à l'exentération de l'orbite, les trois premières conviennent à toutes les autres opérations.

1° Méthode de l'électrode active et de l'électrode indifférente. — Au procédé classique (grande plaque métallique appliquée sur la peau), nous préférons le suivant. Il est plus simple et offre de nombreux avantages. Le malade, tout habillé, prend place sur une table d'opérations (ou sur une chaise) métallique reliée à l'appareil par l'un des deux conducteurs. *La table* (ou la chaise) *tient lieu d'électrode indifférente.* Le courant, en effet, traverse un véritable *condensateur*, dont les deux armatures sont constituées par la table et par le malade. Le diélectrique est représenté par les vêtements.

Nous réservons la méthode de l'électrode active et de l'électrode indifférente aux interventions dans lesquelles les tissus à détruire présentent une certaine épaisseur : tumeurs volumineuses, granulations trachomateuses, cavités d'énucléation, etc.

Pour les opérations très localisées demandant une grande précision et surtout au voisinage immédiat du globe oculaire, cette méthode peut offrir un certain danger. En effet, il ne faut pas oublier que le principal caractère de la diathermie est son action « en profondeur » : la destruction obtenue est toujours un peu plus étendue que la zone qui paraît coagulée pendant l'intervention. On devra donc, dans un grand nombre de cas employer les deux méthodes suivantes.

2° Méthode de l'« électrode unique ». — Pour que l'action « en profondeur » soit extrêmement réduite, il faut opérer avec un très faible ampérage. C'est ce que nous avons obtenu en *supprimant le conducteur qui relie l'appareil à l'électrode indifférente* (table ou chaise d'opérations).

Nous n'employons qu'*une seule borne de l'appareil, un seul conducteur* et *une seule électrode* : l'électrode active (aiguille de couturière ou aiguille en crochet).

Avec cette nouvelle méthode, que nous appelons « électrode unique », on utilise une intensité inférieure à 150 milliampères. L'action en profondeur est réduite au minimum. La destruction ne se produit qu'au contact immédiat de l'électrode.

Cette méthode donne toute satisfaction dans les opérations cornéo-conjonctivales : ptérygion, péritomies, pannus trachomateux, tumeurs épibulbaires, etc. Elle est indiquée également pour la destruction des néoformations circonscrites et superficielles, et pour les petites interventions sur le bord libre des paupières. Elle constitue le procédé de choix pour l'épilation définitive des trichiasis.

3° « Étincelle tiède ». — L'étincelage chirurgical de haute fréquence produit une destruction *en surface.*

Il existe deux procédés classiques : l'étincelle « froide », fournie par les « courants de tension », et l'étincelle « chaude », fournie par les « courants d'intensité » ou courants diathermiques. L'étincelle froide est peu maniable dans les fines interventions ophtalmologiques, et l'étincelle chaude, douloureuse et carbonisante, ne peut avoir que des indications très limitées dans notre spécialité.

Pour obtenir une destruction à la fois superficielle, très légère, et localisée avec précision, on aura avantage à employer notre procédé : l'« étincelle tiède ». Il s'agit d'un étincelage diathermique. Mais, tandis que l'étincelle chaude diathermique classique est obtenue suivant le dispositif de l'électrode active et de l'électrode indifférente, l'étincelle « tiède » est obtenue suivant le dispositif de l'« électrode unique ».

On procédera donc comme dans la méthode de l'« électrode unique », et il suffira de tenir la pointe de l'aiguille — constituant l'electrode unique — à 1 ou 2 millimètres de la surface à détruire (au lieu de la mettre en contact) pour faire jaillir l'« étincelle tiède ».

Nous l'employons avec avantage pour detruire les proliférations conjonctivales (palpébrales ou bulbaires) superficielles.

Elle est indiquée pour effectuer de légères péritomies, dans certaines kératites. En ce qui concerne la cornée, ce nouveau procédé est appelé à rendre de très grands services pour le traitement de certains ulcères de la cornée. Cette fine pluie d'étincelles n'a pas le danger du galvano-cautère. De même, l'étincelle tiède constitue la meilleure méthode pour détruire les hernies de l'iris ou du vitré (traumatiques ou post-opératoires).

*Utilisation des trois méthodes précédentes au cours d'une même intervention.* — Dans un très grand nombre de cas, au cours d'une opération, il y aura avantage à passer d'une méthode à l'autre, suivant l'importance et le siège des tissus à détruire. Rien ne sera plus facile. Au niveau du champ opératoire, le dispositif est le même. Le chirurgien conserve en main le manche porte-électrode relié à l'appareil par un conducteur. 1° pour passer de la première à la seconde méthode, il suffit de retirer le conducteur branché sur la table d'opérations (électrode indifférente) ; 2° pour passer de la deuxième méthode à la troisième, il n'y a qu'à maintenir la pointe de l'aiguille à 1 ou 2 millimètres des tissus, au lieu de la laisser en contact avec eux.

4° Méthode des deux électrodes actives. — Il n'y a pas d'électrode indifférente. On doit donc supprimer le conducteur qui relie l'appareil et la table d'opérations dans la première méthode. Au moyen d'un seul manche isolant spécial, les deux conducteurs sont en relation avec deux petites électrodes (sphères ou aiguilles), maintenues à quelques millimètres l'une de l'autre.

Ces deux électrodes étant en contact avec la masse à détruire, le courant n'a à traverser qu'une faible tranche de tissus. La méthode est donc très active. Elle convient parfaitement à la destruction des volumineuses tumeurs orbitaires, mais elle n'est pas utilisable dans d'autres cas, en ophtalmologie.

II. **Bistouri électrique.** — Ici, comme dans la première des méthodes ci-dessus décrites, il y a une électrode indifférente et une électrode active. Comme électrode indifférente, nous utilisons la table (ou chaise) d'opérations condensatrice. Comme électrodes actives, les aiguilles d'acier ou les aiguilles malléables conviennent, ainsi qu'une anse de fil.

Alors que la diathermo-coagulation proprement dite détruit les tissus ou les sectionne en produisant, plus ou moins lentement, une masse coagulée, le bistouri électrique les tranche instantanément. Il faudra donc manier celui-ci avec rapidité, et être particulièrement prudent au voisinage du globe. Il est évident que le bistouri électrique est tout indiqué pour l'ablation des tumeurs pédiculées ou pour les biopsies.

*En résumé*, la diathermie chirurgicale est d'un grand secours dans la pratique ophtalmologique journalière. Les opérations sont rapides. Elles ne nécessitent ni hémostase, ni suture, ni pansement. Notre instrumentation est des plus simples : sur le même manche porte-électrode, isolant, en ébonite, se fixe l'électrode active (aiguille, petit crochet, petit couteau, etc.). Ces electrodes, indépendantes du manche et entièrement métalliques, sont stérilisables au Poupinel, comme tout autre instrument de chirurgie. Les résultats obtenus en ophtalmologie sont particulièrement appréciables, en raison de la souplesse des cicatrices diathermiques.

---

# LES COMPLICATIONS OCULAIRES DE LA VACCINE

PAR

**P. TOULANT** (d'Alger).

Les lésions vaccinales dues à une inoculation accidentelle de l'œil ou des paupières sont assez rares. Mais elles sont parfois d'une gravité très grande et il est important que tous les praticiens connaissent bien la vaccine de l'œil et les caractéristiques de son étiologie (1).

**Pathogénie.** — L'œil ne participe pas à l'immunité générale acquise par une vaccination préalable : une de nos malades, vaccinée au bras avec succès à plusieurs reprises, et notamment dix-huit mois auparavant, n'en a pas moins fait une kératite très grave à la suite de la projection d'une gouttelette de pulpe vaccinale.

Cette réceptivité toute particulière de l'œil et des paupières a été prouvée par la clinique et par l'expérimentation.

Des observations multiples ont montré que des sujets vaccinés avec succès pouvaient être atteints de pustules vaccinales typiques de la paupière ou de la conjonctive, ou de kératite vaccinale.

Une pustule vaccinale de la paupière n'immunise même pas le reste de l'œil :

(1) La vaccine oculaire n'est pas même mentionnée dans les meilleurs traités de médecine. L'article de P.-J. Teissier et L. Tanon (Nouveau traité de médecine de Roger, Widal et Teissier, tome II, p. 330-335, Masson, 1928), celui de Sacquépée (Bibliothèque de Thérapeutique Gilbert et Carnot, Médicaments microbiens, p. 44-76, Baillière, 1912), ne mentionnent ni la vaccine oculaire, ni la réceptivité si particulière de l'œil vis-à-vis du virus jennérien.

Bedell (1) rapporte le cas d'une malade de trente et un ans qui, après avoir fait le pansement de son bébé récemment vacciné, s'était frotté l'œil droit, le 8 septembre. Le 12, l'œil droit devient rouge et le 16 il présente une pustule vaccinale typique de la paupière inférieure. Le 18, la paupière supérieure présente deux vésicules du bord libre, au point où elle est en contact avec la pustule vaccinale de la paupière inférieure. Puis la cornée droite s'infiltre, pendant qu'une pustule vaccinale apparaît à la paupière gauche. La cornée droite s'est ensuite perforée.

Dans un autre groupe de faits, quand la cornée est atteinte, la même progression s'observe, en profondeur : l'infection, d'abord localisée à la surface de la cornée, gagne les parties profondes de cette membrane, puis au bout d'une dizaine de jours atteint l'iris et le corps ciliaire.

Cette marche progressive, souvent si alarmante, de la vaccine oculaire a été notée dans un bon nombre des observations : elle prouve la réceptivité toute particulière de l'œil, la grande difficulté avec laquelle il acquiert l'immunisation.

L'expérimentation a montré également, avec une absolue certitude, que l'œil ne participe pas à l'immunité acquise par une inoculation cutanée, sous-cutanée ou intraveineuse.

Lucien Camus (2), Grüter (3), Kraus et Volk, von Prowazek ont expérimenté sur le lapin. Ils ont montré qu'il faut des inoculations répétées, par voie sous-cutanée et surtout par voie intraveineuse, pour diminuer la réceptivité de la cornée.

Lucien Camus (4) montre d'ailleurs que la vaccination détermine, en dehors de l'immunité humorale, une immunité locale : une inoculation faite au bras peut immuniser contre une seconde inoculation au bras, alors qu'une inoculation au doigt par exemple peut être positive. Mais la cornée est susceptible d'acquérir une *immunisation locale active* : une première inoculation positive de la cornée immunise contre une seconde inoculation de la même cornée.

L'humeur aqueuse des sujets immunisés par voie sous-cutanée est dépourvue du *pouvoir viruIicide*, que MM. Béclère et Ménard ont mis en évidence dans le sérum sanguin des sujets immunisés à la suite d'une vaccination. Aussi, Camus propose-t-il de protéger la cornée par une *immunité locale passive* en faisant des instillations fréquentes d'un sérum possédant le pouvoir virulicide.

Nous devons enfin rappeler que la virulence du virus vaccinal est parfois très exaltée, comme le prouvent les épidémies de vaccine généralisée, qui ont été parfois observées.

Cette augmentation de la virulence peut être due à une infection secondaire surajoutée. Mais il y a aussi des souches de vaccine d'une virulence particulière. Enfin, les passages successifs, notamment chez le lapin, qui ont été incriminés dans la pathogénie de l'encéphalite vaccinale, sont capables d'augmenter la virulence d'une souche donnée.

Au point de vue oculaire, retenons la possibilité des infections secondaires : dans l'observation de Critchett, la violence des phénomènes inflammatoires du début fait penser à une infection pyogène surajoutée. Et Sédan a mis en évidence, chez sa malade, des streptocoques abondants.

Ces faits sont trop peu connus des vaccinateurs, qui commettent parfois des imprudences, en se croyant protégés par une vaccination antérieure.

**Étiologie.** — La vaccine oculaire est heureusement rare. J'ai pu seulement retrouver (5) une centaine d'observations. Le plus souvent, la pustule vaccinale siège sur la paupière, parfois sur la conjonctive. Enfin, dans 27 cas, la cornée était atteinte. L'affection a été le plus souvent observée chez des médecins, des sages-femmes ; parfois chez des employés des laboratoires où est manipulée la pulpe vaccinale.

Il est plus rare d'observer des lésions oculaires chez l'enfant vacciné (Sédan) (6) ou chez ses parents (Bedell).

L'inoculation est parfois consécutive à une blessure très superficielle faite par une pointe d'ivoire (Critchett) (7) ou un vaccinostyle [cas de Morax (8), Villard et Delord (9)], souvent aussi par un fragment du verre du tube à vaccin. Mais une

(1) ARTHUR J. BEDELL, Multiple vaccination of the eyelids (*American Journal of Ophthalmology*, février 1920, p. 103-109).

(2) LUCIEN CAMUS, Immunité locale et immunité générale, leurs relations avec l'immunité humorale (*Livre jubilaire du professeur Charles Richet*, 1912, p. 51).

(3) GRUTER, Kritische und experimentelle Studien über die Vaccine Immunität des Auges und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus (*Arch. f. Augenheilk.*, 1911, p. 241). — Weitere Untersuchungen über die Vaccine Immunität des Auges (*Versam. der ophthalm. Gesellsch.*, 1911, p. 269).

(4) L. CAMUS, Discussion de la communication de Delord et Villard (*Académie de médecine*, 17 mai 1927, p. 611).

(5) TOULANT, La kératite vaccinale (*Archives d'ophtalmologie*, avril 1930, p. 229).

(6) SÉDAN, Un cas de localisation oculaire de la vaccine (*Annales d'oculistique*, août 1922, t. CLIX, p. 604-610).

(7) CRITCHETT, Sur un cas d'inoculation de l'œil par le virus vaccin (*Medical Examiner*, 1876, et *Ann. d'oculistique*, 1877, t. LXXVII, p. 43).

(8) MORAX, Vaccine oculaire et inoculation vaccinale de la cornée humaine (*Annales d'oculistique*, novembre 1914, t. CLII, p. 345-351).

(9) DELORD et VILLARD, *Académie de médecine*, 17 mai 1927, p. 607-611).

plaie n'est pas nécessaire, et c'est parfois la simple projection d'une gouttelette du vaccin qui a inoculé la cornée (cas personnel) ou la conjonctive.

D'autres fois, ce sont les doigts souillés du virus qui viennent ensemencer le bord palpébral ou le canthus interne.

Il faut d'ailleurs noter que l'inoculation de l'œil n'est pas toujours positive. C'est ainsi que Dejean (1) a vu un médecin recevoir une goutte de vaccin dans l'œil, le laver et n'avoir ensuite aucune lésion oculaire.

**Symptômes.** — Les symptômes varient suivant la localisation.

La **blépharite vaccinale** ne présente pas de caractères bien particuliers. La pustule vaccinale se développe le plus souvent au voisinage du bord libre de la paupière. Elle présente le même aspect que sur les autres régions du tégument. Mais la paupière, qui a un tissu cellulaire très fragile, s'œdématie d'une façon excessive, à tel point que certains auteurs ont cru devoir inciser la pustule vaccinale pour diminuer le gonflement. L'adénopathie pré-auriculaire est constante et très intense. Parfois aussi les ganglions génien et sous-maxillaire sont atteints. Cette forme ne devient grave que si elle se propage à la conjonctive ou à la cornée.

La **conjonctivite vaccinale** est plus sévère. Elle peut être primitive, ou succéder à une pustule de la paupière. Tantôt elle siège sur la conjonctive palpébrale, au voisinage du bord libre, tantôt sur la conjonctive bulbaire. Dans ce cas, la conjonctivite s'accompagne le plus souvent d'un trouble assez marqué de la portion correspondante de la cornée. Mais cette réaction de voisinage de la cornée n'a pas la gravité de la vraie kératite vaccinale.

L'inoculation de la conjonctive donne lieu à une pustule, qui rompt très vite, laissant une petite ulcération arrondie, à fond purulent et parfois hémorragique. Autour de la pustule conjonctivale, la conjonctive est très infiltrée.

Souvent, dans la conjonctivite vaccinale secondaire, il existe autour de la grosse pustule vaccinale de petites érosions du bord libre des deux paupières.

Le ganglion pré-auriculaire est très gros, saillant sous la peau, douloureux. Parfois aussi le ganglion sous-maxillaire est enflammé.

La **kératite vaccinale** est de beaucoup la lésion la plus grave. Elle peut être primitive ou secondaire à une lésion conjonctivale ou palpébrale.

La cornée ne réagit pas à l'infection vaccinale par une papule ou une pustule : dès le début se forme un ulcère. Dans un cas personnel, la kératite s'est d'abord traduite par des symptômes irritatifs, clignotement, blépharospasme, larmoiement, photophobie. A première vue, la cornée paraissait indemne. Mais en regardant à la loupe et à l'éclairage oblique, j'ai pu voir une ulcération régulièrement arrondie, à fond parfaitement transparent. L'absence complète d'infiltration la rendait très peu visible. Il faut bien se souvenir en effet qu'un ulcère de la cornée peut très bien ne pas s'accompagner d'opacification de cette membrane. Mais en éclairant la cornée avec un faisceau de lumière focalisé par une loupe, sous diverses incidences, on distingue la perte de substance, grâce à la réfraction de la lumière sur les bords de l'ulcère. De plus, en instillant quelques gouttes de colorant (bleu de méthylène à 1 p. 500 ou fluorescéine à 2 p. 100, il est facile de voir l'ulcération teintée par le colorant.

Au bout de quelques jours, la cornée se trouble sur une large étendue ; le microscope cornéen et la lampe à fente montrent que l'infiltration siège dans les lames profondes de la cornée et qu'il existe des plissements de la membrane de Descemet. Plus tard, surviennent des signes d'iritis et de cyclite : synéchies postérieures de l'iris, précipités de descemétite, troubles du tonus oculaire. Les douleurs sont en général très vives, tellement intenses, tellement tenaces en certains cas, que le malade réclame l'énucléation.

**Évolution. Terminaison.** — L'incubation de la vaccine oculaire est plus courte que celle de la vaccine cutanée. Elle est en général de deux à quatre jours.

La durée de la maladie est souvent fort longue. Dans certains cas de vaccine palpébrale ou conjonctivale, où l'œil réussit à faire son immunité, la guérison apparaît de façon assez brusque, au bout d'un mois ou deux. Il peut persister des cicatrices ou un symblépharon plus ou moins gênant.

La kératite vaccinale dure souvent six mois à un an. Elle laisse à sa suite des taies, des synéchies qui gênent plus ou moins la vision. Parfois elle détermine la perforation de la cornée et la fonte purulente de l'œil.

Sur les 27 cas publiés, une fois (Tilly) la vaccine a provoqué la perte des deux yeux. Dans 5 cas, elle a entraîné la perte complète d'un œil et dans 1 cas l'énucléation a été nécessitée par des accidents glaucomateux très douloureux (Delord et Villard). Enfin, dans 6 cas, il s'est produit une taie réduisant la vision d'une façon très importante.

**Traitement et prophylaxie.** — Les différents traitements mis en œuvre se sont montrés

(1) *Société française d'ophtalmologie*, mai 1928, p. 265.

peu effieaees, comme le prouve la lecture des observations publiées.

Lc *traitement local* a consisté, en dehors des médicaments symptomatiques (atropine, piloearpine, dionine), en collyres antiseptiques, surtout à base de sels d'argent. Casali a utilisé les lavages à l'aeide salieylique et la pommade à l'aeide picrique sur les paupièrcs. Le professeur Rollet conseille le bleu de méthylène à 1 p. 500, qui donne de très bons effets dans la kératite de la variole.

Nous avons utilisé la chloramine à 1 p. 100, qui été préconisée par MM. de Lapersonne et Duverger ct qui donne le plus souvent des résultats exeellents dans les conjonctivites et dans les uleères. Bien entendu, ces antiseptiques ne peuvent agir contre l'infection profonde. Ils sont cependant utiles pour éviter l'infection secondaire de l'ulcère vaccinal.

La ponetion de la chambre antérieure paraît légitime dans une affection aussi grave : en modifiant la composition de l'humeur aqueuse, elle pourrait peut-être favoriser la production d'antieorps.

L'instillation de sérum sanguin de sujet immunisé peut être tentée, comme le conseille L. Camus. Elle est sans danger, puisque le pouvoir virulicide résiste au ehauffage, et que par suite le sérum peut être stérilisé. Mais, de l'aveu de L. Camus, l'*immunisation locale passive*, ainsi recherchée, doit être assez faible.

Enfin, les agents physiques ne doivent pas être oubliés : la diathermie médicale (avec l'électrodc œillère de Monbrun) calme bien les douleurs si vives de l'irido-cyclite vaccinale. Les rayons ultraviolets, bien filtrés pour éviter l'action dangereuse des infra-rouges, devraient être essayés.

Comme *traitement général*, les médications par le choc, lcs injections de lait, en particulier, semblent favoriser les réactions de défense de l'organisme : chez notre malade, M. Villemonte de la Clergerie en a obtenu un effet très net.

Sexe a essayé le galyl et il attribue aux 30 centigrammes qu'il a injectés, une fois, l'amélioration soudaine de son malade. Mais nous avons vu que des améliorations brusques ont été observées en dehors de toute action thérapeutique. L'idée est pourtant très légitime. Mais peut-être pourraiton préférer au galyl le novarsénobenzol, qui est parfois très actif contre l'ophtalmie sympathiquc.

Nous voyons que les divers traitements de la vaccine oculaire sont assez peu efficaces Nous devons donc tout mettre en œuvre pour organiser une prophylaxie méthodique.

Tout d'abord, il faut éviter la possibilité d'une inoculation du vaccinateur ou du vacciné.

Le médecin, surtout quand il fait des vaceinations en série, doit porter de bonnes lunettes protectrices. Le sujet vacciné et sa famille devront être prévenus du danger d'une réinoculation oeulaire possible. Chez les jeunes bébés, il faudra protéger les vaccins ou entraver les bras pour empêeher leur inoculation par grattage.

Et s'il arrive que la cornée ou la eonjonetive soient eontaminées, il y a lieu de faire non seulement un lavage soigneux, mais une antisepsie sévère, *calquée sur la prophylaxie de l'ophtalmie du nouveau-né*. Et tout vaeeinateur devrait avoir à sa disposition soit du nitrate d'argent à 1 ou 2 p. 100, soit un eollyre au protargol fort (10 p. 100) ou à la chloramine (2 p. 100). Lcs oculistes sont toujours consultés très tardivement : ee sont les médeeins vaccinateurs, lcs sages-femmes, qui, s'ils sont renseignés, pourront intervenir à temps et faire une prophylaxie efficaee de eette grave affection.

---

REVUE ANNUELLE

# L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1930

PAR LES DOCTEURS

**L. DUFOURMENTEL** et **André BUREAU**

Anciens chefs de clinique à la Faculté.

## Oreilles.

Viéla (1) (de Toulouse) attire l'attention sur eertains eas d'**otorrhée tuberculeuse avec intégrité de la caisse et de la mastoïde**. La lésion primitive peut être une ostéite tubereuleuse de l'areade zygomatique ou de l'os malaire, ou une adénopathie baeillaire parotidienne, avee fistulisation dans le eonduit. Un examen otologique évitera, dans ees eas, une intervention mastoïdienne inutile.

Après avoir, pendant trois années de recherches, pratiqué plus de deux mille ponetions exploratriees du tympan ehez le nourrisson, Panneton et Longpré (2) (de Montréal) rappellent que l'otoscopie ehez le nourrisson est extrêmement diffieile et infidèle, que nombre d'otites purulentes ne donnent chez le nourrisson aueun signe tympanique, et que seule la *ponction du tympan* permet de dépister la présence de pus dans la eaisse. Ils eoneluent que « tout petit malade dont la maladie ne siège pas notoirement ailleurs qu'aux oreilles, appelle impérieusement la ponetion ». Ils émettent l'opinion que eette exploration devrait être faite, systématique-

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 7.
(2) *Ibid.*, n° 9.

ment, par le médecin, avant tout appel à l'otologiste, au même titre que l'on pratique l'auscultation ou l'examen du pharynx.

Leroux Robert (1) souligne le haut intérêt de la communication des auteurs canadiens, mais s'inscrit contre la ponction faite à l'aveuglette, en se repérant uniquement sur la paroi postérieure du conduit. Il lui préfère la ponction faite sous le contrôle de la vue, au moyen d'une aiguille coudée en baïonnette, et munie d'un curseur qui limite la pénétration au dixième de millimètre près.

Collet (2) a publié une rare observation de **sarcome atypique monstrueux de l'oreille** chez une enfant de deux ans et demi. Une otorrhée avec paralysie faciale avait déclenché une intervention d'urgence, bientôt suivie d'une seconde opération en raison d'oscillations thermiques importantes. Après la seconde intervention, apparut une excroissance rétro-auriculaire qui en un mois atteignait la moitié du volume de la tête de l'enfant. La tumeur continua à s'accroître pendant trois semaines encore, sans que l'enfant manifestât aucune douleur. Un examen histologique, pratiqué après l'autopsie, révéla qu'il s'agissait d'une tumeur conjonctive difficile à dénommer exactement : myxome malin ou plutôt sarcome fuso-cellulaire.

Les auteurs allemands décrivent sous le nom de « cholestéatome de l'oreille externe » une lésion insidieuse caractérisée par une ulcération torpide, atone, indolore, du plancher du conduit auditif osseux. La plupart des auteurs ne voient dans cette affection qu'une complication accidentelle d'une dermite eczémateuse chronique. Le professeur Jacques (de Nancy) (3) estime qu'il s'agit d'une trophonévrose, qu'il rapproche de l'ulcère simple de la cloison nasale et du mal perforant plantaire. Aussi propose-t-il de donner à cette ostéite nécrosante du conduit le nom de « mal perforant auriculaire ».

Réunissant dix observations personnelles, de 1926 à 1929, P. Truffert (4) décrit une **otite des piscines**, dont il donne la description suivante : Début brusque, quelques heures après le bain, par une douleur très aiguë dans les régions temporale et mastoïdienne, avec voile de l'audition. La douleur est telle qu'elle interdit tout repos. La mobilisation du pavillon est fort douloureuse, éveillant d'emblée l'idée d'un furoncle du conduit. L'exploration mastoïdienne révèle une douleur intense, surtout au niveau de l'antre, à la pointe et sur le bord postérieur. A l'otoscope, on voit un tympan normal ou à peine rosé, et une membrane de Shrapnell rouge. L'évolution est la suivante : température modérée ; atténuation rapide des douleurs sous la double influence d'un pansement local humide et chaud, et d'absorption d'aspirine (sans qu'on ait pratiqué une paracentèse que ne commande pas l'aspect otoscopique du tympan) ; persistance très prolongée (quinze à vingt jours en moyenne) de la douleur mastoïdienne provoquée, en l'absence de tout autre symptôme. Il s'agit toujours de nageurs travaillant les nages modernes « tête dans l'eau » (crawl, overarm, stroke, strudgeon) : ces nages réclament un entraînement minutieux du rythme respiratoire et un contrôle médical des fosses nasales. Nous avons personnellement observé plusieurs cas d'otite des piscines, rigoureusement calqués sur le type clinique ci-dessus.

Une courte et intéressante étude de Aboulker et Sudaka (5) (d'Alger) tend à prouver que « le **vertige de Ménière** doit sortir de la prison labyrinthique où il défiait la thérapeutique et qu'il est probablement, dans presque tous les cas, une affection de la loge cérébelleuse justiciable d'un traitement chirurgical simple, toujours utile, jamais dangereux ».

Curieuse observation rapportée par Viguerie (6) de **brûlure de l'oreille moyenne**. Il s'agissait d'un ouvrier qui, étendu sous une voiture automobile, en réparait la direction par soudure autogène, et reçut dans le conduit auditif gauche du métal en fusion. Il en résulta : une lésion du conduit auditif externe, une destruction presque totale de la membrane tympanique, une paralysie de la corde du tympan, une paralysie du labyrinthe antérieur avec intégrité du labyrinthe postérieur.

Costiniu et Berneu (7) (de Bucarest) ont publié une observation d'une maladie assez rare : le **psammome**, tumeur de l'adolescence, à début insidieux, à localisation méningienne avec usure des surfaces osseuses voisines (mastoïde, occipital, pariétal), récidivant avec une extrême facilité après chaque intervention. Il s'agit d'une variété de fibro-sarcome transformé plus tard en psammome par la calcification du stroma. La radiothérapie, les rayons ultraviolets n'ont aucune influence sur la marche de la maladie.

Sous le titre de **Nouvelles techniques chirurgicales pour le traitement des surdités de conduction**, Maurice Sourdille (de Nantes) a publié (8) une communication faite à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris, et qui est du plus haut intérêt. Nous en reproduirons les conclusions : « Il est possible d'obtenir, par un traitement chirurgical, même dans les cas anciens et considérés comme incurables de surdité chronique progressive, des résultats fonctionnels des plus encourageants. Mais une double intervention est nécessaire dans la plupart des cas. La première consiste à exclure la caisse du tympan de la trépanation labyrinthique et à modifier la chaîne des osselets pour redonner la mobilité complète au tympan. La seconde consiste en une trépanation extratympanique du labyrinthe

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, t. LXIX, n° 4.
(2) *Ibid.*, t. XLVIII, n° 9.
(3) *Bulletin médical*, 30 novembre 1929.
(4) P. TRUFFERT, *Bulletin médical*, 30 novembre 1929.
(5) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 10.
(6) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 11.
(7) *Ibid.*, n° 12.
(8) *Ibid.*, t. XLIX, n° 1.

postérieur, à son point le plus accessible, c'est-à-dire la boucle du canal semi-circulaire externe. Cette ouverture labyrinthique doit être suivie d'une fermeture immédiate par une membrane mince, dépressible, et non sujette à l'infection.

Cette communication de Sourdille est d'une importance qu'on ne saurait trop souligner. L'aveu d'impuissance des otologistes contre cette désolante infirmité qu'est la surdité peut contenter les routiniers. L'utilisation de traitements prolongés, coûteux et inefficaces peut satisfaire leurs exploitants. Mais, pour l'immense majorité des spécialistes, le traitement des sourds constitue une préoccupation continuelle et irritante et tout essai nouveau les intéresse au plus haut point.

Nous avons personnellement essayé depuis sept ans, sur les données et les indications du Dr Bourguignon, les applications de l'ionisation d'iode sur les oreilles sclérosées. L'un de nous en a publié la technique et les résultats qui sont positifs dans une proportion de cas encourageante. La mise au point d'une méthode nouvelle nous paraît mériter la plus vive attention, et la personnalité du Dr Maurice Sourdille suffit pour nous donner la plus grande confiance.

Bertoin (1) (de Lyon) attire l'attention sur une **complication post-opératoire des mastoïdites** fort curieuse : un torticolis assez tenace, survenant immédiatement après l'intervention, et portant sur le sterno-cléido-mastoïdien *du côté opposé*. Eliminant les hypothèses de mauvaise position pendant l'anesthésie, de phénomène pithiatique (toutes les observations se rapportent à des enfants de quatre à huit ans), de névrite du spinal, l'auteur est conduit à admettre une myosite infectieuse des muscles de la nuque et du sterno-mastoïdien, causée par le fait que l'intervention mastoïdienne a été pratiquée sur des sujets en état d'infection latente. Ces torticolis, rebelles à la plupart des moyens thérapeutiques, évoluent spontanément vers la guérison : leur durée, très variable, peut être de deux ou trois jours à quatre ou cinq semaines.

Le professeur Jacques et son interne Grimaud ont publié (2) sur l'**état actuel de la physiologie de l'audition**, un très important travail, qui est à lire en entier. C'est une étude critique très fortement documentée. « Notre but, disent les auteurs, n'est pas d'apporter ici une théorie nouvelle, mais de discuter l'ensemble des conceptions proposées jusqu'à ce jour, avec l'espoir de venir en aide à tous ceux qui, plus tard, voudraient construire sur le terrain encore si mouvant de la physiologie de l'audition. »

On lira avec profit, à ce même sujet, une étude physiologique de Mink (3) (d'Utrecht) sur **le jeu des osselets de l'oreille**.

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLIX, n° 1.
(2) *Ibid.*, n° 2.
(3) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLIX, n° 3.

**Larynx.**

Rebattu (4) (de Lyon) rapporte 3 cas personnels de **paralysie traumatique du nerf récurrent**, à côté desquels il rappelle quatre observations antérieures de Leffert, Blanc et Garel. Deux de ces paralysies furent réalisées par une blessure profonde de la région cervicale, les cinq autres par une violente contusion. Les comparant entre elles, l'auteur conclut qu'on ne peut assigner un même mécanisme aux paralysies traumatiques du récurrent. Si le nerf est atteint directement par un instrument piquant ou par un projectile, il peut y avoir section du nerf et paralysie définitive. Mais le nerf peut être comprimé par un hématome cervical, dont la lente résorption explique la régression de la paralysie. Il peut aussi être le siège d'un épanchement séreux ou sanguin, dissociant ses fibres et pouvant soit se résorber (d'où disparition progressive de la dysphonie), soit être le point de départ d'une névrite (d'où paralysie définitive).

Aubriot (5) (de Nancy) a observé un cas de **paralysie récurrentielle double**, chez un jeune homme de vingt-deux ans, à la suite d'une paratyphoïde B.

Relatant **quatorze cas de tuberculose du larynx traités par l'antigène méthylique de Bocquet et Nègre**, Souchet (6) (de Rouen) conclut que l'emploi de l'antigène ne lui a jamais donné de réaction locale ni générale dangereuse ; que sur ces 14 malades, 8 ont retiré un bénéfice certain du traitement ; que dans les cas graves (infiltrations ou ulcérations) avec atteinte pulmonaire et mauvais état général, l'usage de l'antigène ne fut d'aucun secours, mais se montra complètement inoffensif ; que dans un cas de lupus laryngé, où 110 séances de rayons ultra-violets n'avaient produit que peu d'effet, l'antigène a déterminé une amélioration appréciable ; que les résultats obtenus lui permettent de considérer l'antigénothérapie comme une méthode thérapeutique réellement efficace.

A côté de cette communication, citons une étude de Ferrando (7) (de Barcelone) qui a obtenu d'heureux résultats, voire des guérisons cliniques, de certaines formes de tuberculose laryngée, par l'emploi de la sanocrysine (thiosulfate double d'or et de soude). L'indication optima, d'après l'auteur espagnol, est constituée par les formes congestives ou infiltrantes circonscrites. Les infiltrulcérations diffuses sont considérées par lui comme une contre-indication.

Fotiade (8) (de Bucarest), ayant pratiqué le **curettage du cavum** sans anesthésie, chez une jeune fille de dix-huit ans atteinte d'aphonie hystérique, celle-ci, dès le premier coup de curette, poussa un cri et put, dès lors, parler normalement. Il a, par

(4) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 7.
(5) *Ibid.*, n° 7.
(6) *Ibid.*, n° 9.
(7) *Ibid*, n° 12.
(8) *Ibid.*, n° 10.

la suite, pratiqué cette intervention, toujours sans anesthésie, à toutes les malades qui présentaient une aphonie hystérique, avec un succès immédiat permanent et durable.

Dans un travail clair et précis, Labarraque (1) montre **l'utilité de la rééducation vocale dans la thérapeutique des maladies du timbre vocal.** Il classe en deux grandes catégories les indications du traitement orthophonique. Sont guéries avec une certitude assurée : les aphonies fonctionnelles, les dysphonies succédant aux amygdalectomies et adénoïdectomies ; la mue physiologique. Il a éliminé de son travail les maladies entrant dans la seconde catégorie : maladies de la voix chantée, bégaiement et dyslalies, dysphonies relevant de lésions spécifiques ou d'opérations mutilantes.

La question des **paralysies laryngées**, qui a déjà fait couler tant d'encre, a été débattue de nouveau dans le Congrès des Sociétés d'oto-neuro-oculistique dont les assises se sont tenues à Bruxelles le 6 juin dernier. Le professeur Terracol (de Montpellier) a clairement mis au point la question dans un rapport magistral, sans toutefois prendre la responsabilité d'une conclusion personnelle en ce qui concerne l'interprétation de la position de la corde vocale paralysée. Peut-on dire que la position médiane signifie paralysie localisée aux dilatateurs comme le veulent, après bien d'autres, Lermoyez et Ramadier? Doit-on admettre au contraire, comme l'un de nous le soutient depuis longtemps — d'accord en cela avec un certain nombre de cliniciens et d'expérimentateurs, surtout allemands, — que l'immobilisation de la corde vocale, quelle que soit sa position, signifie paralysie récurrentielle totale? Nous avons depuis quinze ans, à de trop multiples reprises, donné les raisons de notre opinion pour y revenir ici. Il est toutefois un des chapitres de cette vaste question que nous rappellerons plus spécialement : c'est celui des paralysies partielles. Les aphonies transitoires par défaut de tension de la corde méritent en effet de garder une place dans les syndromes prémonitoires de la tuberculose laryngée.

### Pharynx.

L'**amygdalectomie** a fait l'objet de plusieurs travaux. Taptas (2) (de Constantinople), posant en principe la nécessité de la résection totale de l'amygdale, expose le procédé opératoire qu'il applique depuis plus de vingt ans, avec les meilleurs résultats. Sa technique est basée sur le fait que, contrairement à l'opinion généralement admise, « il suffit de saisir l'amygdale, une fois qu'elle a été décollée dans sa partie supérieure, entre les deux mors d'une pince solide et de la tirer, pour la faire sortir en une seule pièce, sans aucune difficulté ». Ce procédé, dit l'auteur, présente les avantages suivants : facilité et rapidité de l'opération ; sécurité opératoire ; évidement complet de la loge amygdalienne qui se rétracte aussitôt après, d'où arrêt immédiat du sang et impossibilité d'hémorragie post-opératoire. L'opération est également applicable aux adultes sous anesthésie locale, et aux enfants sous anesthésie générale.

Sassy (3) (de Montpellier) pense qu'il convient d'adopter systématiquement l'**amygdalectomie totale** chez l'enfant, sans anesthésie ni locale, ni générale. Après incision du voile en prolongement de l'ogive des piliers, avec le ciseau de Struycken, l'auteur, confiant l'abaisse-langue à son aide pour avoir les deux mains libres, sectionne au crochet de Hicguet les adhérences avec les piliers antérieur et postérieur et avec la face profonde de la loge. Puis il se débarrasse du sang en faisant gargariser l'enfant, fait une nouvelle prise à la pince de Museux et termine à l'anse froide. S'il nous est permis d'exprimer une opinion personnelle, nous croyons pouvoir dire que ce procédé opératoire, que nous appliquons couramment et depuis plusieurs années, soit en maison de santé, soit à l'hôpital, dans le service de M. le professeur Sebileau, à tous nos malades adultes, sous anesthésie locale, ne nous paraît pas être le procédé optimum chez l'enfant, sans aucune anesthésie.

Cette question de l'amygdalectomie totale chez l'enfant mériterait d'ailleurs une enquête approfondie et générale. L'un de nous s'y est appliqué depuis déjà de longues années et a réuni de nombreuses observations sur ce sujet, non seulement en France mais à l'étranger et particulièrement aux États-Unis. Voici les conclusions auxquelles il a été conduit et qu'il a déjà exposées à différentes reprises, en particulier dans des leçons faites à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Carnot. Les enfants complètement privés d'amygdale sont, dans une proportion non négligeable de cas, sujets à des complications durables : bronchites à répétition, adénopathies cervicales, rhinites, souvent même angines (puisqu'il n'est plus permis de dire amygdalites). Parfois même on a pu attribuer à cette mutilation des troubles du développement physique ou intellectuel.

Il est juste de penser que l'amygdale est, en effet, un organe utile et même indispensable, qu'il est normal d'avoir des amygdales, et que la conception, surtout répandue dans certains milieux américains, que l'amygdale est un organe anormal dont l'amputation est légitime, est tout à fait gratuite et même illogique. D'ailleurs, on n'est logiquement conduit à intervenir que sur des amygdales anormales, c'est-à-dire malades. Lorsqu'elles sont hypertrophiées, déchiquetées, lacunaires, lorsque des colonies saprophytes ou pathogènes y pullulent sous forme d'amas caséeux ou même de véritables petits abcès, il est alors légitime d'intervenir. Mais l'opération rationnelle ne consistera nullement dans la suppression radicale de l'organe. Bien au contraire, l'opération

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 11.
(2) *Ibid.*, n° 11.
(3) *Ibid.*, t. XLIX, n° 3.

partielle qui enlève ce qui est mauvais—cette masse de tissu dégénéré inapte à jouer le rôle de défense pour lequel est fait le tissu lymphoïde sain, —loin de priver l'enfant de son amygdale, la lui rend. Si bien qu'après l'amygdalectomie on peut dire, malgré le paradoxe apparent, que l'enfant a des amygdales, alors qu'il en était privé auparavant.

Ainsi conçue, l'opération est logique, utile et inoffensive. Elle n'expose ni à des accidents opératoires, ni à des troubles éloignés. Qui peut dire en effet quel est le rôle endocrinien du tissu amygdalien?

Ceci s'étend aux végétations adénoïdes. Tout le tissu lymphoïde manifeste sa dégénérescence par l'hypertrophie — n'en est-il pas ainsi pour les ganglions lymphatiques? L'amygdale pharyngée, usée par la lutte qu'elle subit contre les infections de toutes sortes que la respiration fait pénétrer dans l'organisme par les fosses nasales, dégénère en s'hypertrophiant. Ce sont les végétations adénoïdes, accompagnement habituel de l'hypertrophie amygdalienne. Le curettage débarrasse le cavum de cette masse inutile et nuisible, mais ne réalise jamais — ne doit jamais réaliser — une adénectomie totale. Elle est d'ailleurs pratiquement irréalisable, et il suffit d'explorer du doigt un cavum quelques mois ou quelques années après l'opération pour se convaincre que l'amygdale pharyngée est toujours là et parfois même de nouveau hypertrophiée.

Il est juste d'ajouter que ces considérations sont surtout valables chez l'enfant et qu'elles perdent de leur valeur chez l'adulte, où le rôle de l'amygdale est devenu moins important.

L'amygdalectomie totale idéale retrouve donc ici des indications et des justifications plus fréquentes.

Enfin le professeur Canuyt (1) (de Strasbourg) désire attirer l'attention sur l'amygdalectomie totale par le procédé de Sluder-Ballenger, qui lui a donné de très grandes satisfactions. Cette opération peut être pratiquée sous anesthésie générale ou locale ou sans anesthésie chez les jeunes enfants. Les trois principes de la méthode sont : la mobilité passive de l'amygdale sur le latéro-pharynx, le relief de la mandibule contre lequel l'amygdale sera fixée, enfin la possibilité de faire entrer l'amygdale dans la fenêtre d'une guillotine. Cet instrument présente la particularité de ne pas comporter de lame coupante ni tranchante. Il permet seulement d'étrangler et de serrer solidement l'amygdale, qui doit ensuite être énucléée de force. Opération complète, très rapide, donnant toute sécurité : tels sont les avantages du procédé. L'inconvénient que signale le professeur Canuyt, c'est que, pour exécuter correctement cette opération, il faut une véritable éducation : Sluder a eu personnellement des difficultés pendant sept ans ! C'est une considération qui risque fort de ne pas séduire les praticiens.

Viéla (2) (de Toulouse) rapporte plusieurs observations personnelles d'hémorragies consécutives à des amygdalectomies partielles ou totales. Dans tous les cas, il a obtenu l'arrêt de ces hémorragies par la simple compression digitale. Il se place du côté correspondant à l'amygdale qui saigne, coiffe l'index d'une compresse de gaze, et comprime la région qui saigne (c'est toujours le segment inférieur de la loge tonsillaire) pendant dix à vingt minutes.

Intéressante étude du professeur Canuyt (3) (de Strasbourg) sur le **traitement du cancer de l'amygdale.** Les *épithéliomas* sont justiciables d'une ablation chirurgicale large. Mais l'abord de la tumeur par voie externe (pharyngotomie sous-maxillaire ou transmaxillaire) s'est révélé comme constituant une opération de haute gravité. Les professeurs Sebileau et Jacques, MM. Gault et Durand et l'auteur y ont renoncé. Tous sont d'accord pour considérer la voie buccale simple, ou élargie (par l'incision de Jaeger), comme la voie de choix. Après exérèse de la tumeur, on doit dans un second temps pratiquer systématiquement le curage ganglionnaire du cou. L'anesthésie générale doit être rejetée, parce qu'elle aggrave singulièrement le pronostic. Les deux interventions seront donc pratiquées sous anesthésie locale ou régionale.

Les *sarcomes* relèvent de la radiothérapie profonde, qui donne des résultats immédiats surprenants : la tumeur et les ganglions fondent avec une rapidité déconcertante. Malheureusement, on observe constamment, par la suite, une métastase par voie sanguine, et presque tous les malades meurent d'une localisation à distance. Le radium, auquel on doit recourir après toute exérèse chirurgicale qui n'aura pas paru absolument complète, reste le seul traitement possible des épithéliomas inopérables : on adoptera, suivant les cas, soit la mise en place d'aiguilles de radium, sous anesthésie locale, soit la radiumthérapie externe qui comporte un collier de radium placé sur un modelage en cire, protégé par des parois de plomb, à une distance de 4 à 8 centimètres de la peau, laissé en place pendant une durée variable selon la quantité de radium utilisée (70 à 120 heures).

## Nez.

L'un des deux rapports présentés au Congrès d'oto-rhino-laryngologie de Paris concernait **les céphalalgies frontales rhinogènes et leur traitement chirurgical.** MM. Dutheillet de Lamothe et Sourdille, rapporteurs, ont adopté le terme de « céphalalgies » pour désigner les manifestations douloureuses, localisées au niveau de la région frontale ou irradiant aux régions voisines du crâne, manifestations exocraniennes distinctes des céphalées véritables d'origine endocranienne, des névralgies trigémellaires ou des migraines. Leur étude, laissant de côté les céphalalgies liées à une grosse lésion évidente (sinusite frontale suppurée, tumeur, etc.), s'attache

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLIX, n° 4.
(2) *Ibid.*, n° 4.
(3) *Ibid.*, t. XLVIII, n° 7.

à rechercher les lésions discrètes, causes de douleurs frontales.

Après avoir rappelé quelques points d'anatomie chirurgicale, les rapporteurs abordent l'étiologie des céphalalgies, qui réside pour eux dans des malformations anatomiques nombreuses : malformations nasales (déviation de cloison, hypertrophie des cornets moyens), malformations ethmoïdales (développement excessif des cellules pré-infundibulaires, cellules aberrantes, obstruction du canal naso-frontal), malformations sinusales (blocage et cloisonnements du sinus frontal). Ces lésions n'arrivent à déterminer des céphalalgies frontales qu'à la suite d'un trouble du trijumeau ou du sympathique. Les trois caractères principaux de la douleur sont :

1° La projection de la douleur à distance de la cause ;

2° L'intermittence de la douleur malgré la permanence de la cause ;

3° La disproportion entre la lésion, souvent minime, et la douleur, quelquefois extrêmement violente.

Cliniquement, ces céphalalgies ont un certain nombre de signes communs : leur siège (médianes ou latérales, uni ou bilatérales, avec irradiations vers la tempe, le vertex, la nuque) ; leur intermittence ; leur intensité ; leur cortège de troubles vaso-moteurs et sécrétoires et de troubles oculaires. Parmi les nombreuses formes cliniques que l'on observe, quelques-unes se reconnaissent d'emblée, la plupart ne sont diagnostiquées que par élimination. L'anamnèse, l'examen du malade, la radiographie (surtout la stéréoradiographie), l'influence de la cocaïne et du jaborandi, les examens du sang, de l'urine, du liquide céphalo-rachidien, des sécrétions nasales permettent d'éliminer les endocéphalées (par tumeurs, gommes, abcès cérébral) ; les céphalées des syphilitiques, des urémiques, des goutteux, des scléreux ; la névralgie du trijumeau ; les migraines ; les céphalées psychiques ; les sympathalgies. Un examen ophtalmologique mettra hors de cause les lésions oculaires.

Les malades atteints de céphalalgie frontale d'origine exocranienne, naso-sinusienne, rebelle à tout traitement médical, sont justiciables d'un traitement chirurgical en deux étapes : dans un premier temps, on rétablira l'anatomie normale du nez (résection de la cloison, résection des cornets hypertrophiés) ; dans un second temps, opérant sur l'ethmoïde et le sinus frontal, on supprimera les cloisonnements du sinus, on détruira les cellules exubérantes ou aberrantes, et on assurera un drainage sinuso-nasal permanent. On obtiendra ces résultats soit par une opération endonasale, soit par une opération exonasale, soit par la combinaison des deux procédés. C'est évidemment à la voie endonasale que l'on devra donner, chaque fois qu'il sera possible, la préférence.

Au Congrès roumain d'oto-rhino-laryngologie, Tzetzu et Andreescu ont relaté une observation de rhinite atrophique ozéneuse, qu'ils ont traitée chirurgicalement par prélèvement d'un fragment de cartilage costal et introduction de ce fragment sous la muqueuse de la cloison nasale. Après une amélioration rapide, immédiatement consécutive à l'opération, les auteurs ont observé, quatre mois après l'intervention, la réapparition des croûtes et de l'odeur fétide. Ils concluent qu'il convient de n'accueillir qu'avec scepticisme certaines statistiques trop enthousiastes, et que le traitement chirurgical de l'ozène, tout en étant susceptible d'apporter une amélioration passagère, ne permet pas actuellement d'obtenir la guérison de cette décevante maladie.

Un récent progrès industriel risque de rendre plus fréquente une maladie professionnelle connue depuis longtemps : la maladie du chrome. Barbey (de Genève) vient de faire une enquête sur ce sujet. Il publie (1) d'intéressants détails. On sait qu'un mince revêtement de chrome pur constitue pour le fer, le cuivre et divers alliages, une protection quasi inaltérable. Certaines difficultés techniques d'applications industrielles du chromage électrolytique ont été vaincues récemment. Une installation n'exige que des locaux peu étendus, un personnel technique peu nombreux, et des capitaux modérés. Aussi bien, ce genre d'industrie, très rémunératrice, est-il en voie de grand développement. Or, pendant l'opération du chromage, se produit à la surface de la cuve électrolytique un fin brouillard très riche en trioxyde de chrome (*vulgo*, acide chromique), qui se mélange à l'air environnant. Cet air, aspiré par les ouvriers, dépose sur la muqueuse nasale des particules chromées qui déterminent des *ulcérations* très caractéristiques : elles sont le plus souvent multiples, à bords taillés à pic, à fond rosé. Elles siègent sur les cornets inférieurs ou sur la cloison, ou simultanément sur celle-ci et ceux-là, et tous les ouvriers présentant des ulcérations multiples étaient porteurs de crête ou de déviation de la cloison, au niveau desquelles se localisait le processus ulcérant. Deux ulcérations se faisant vis-à-vis de part et d'autre de la cloison, entraînent inévitablement une perforation définitive du septum. Le rhinologiste envisage, au point de vue thérapeutique, l'application de pommades qui mettent la muqueuse à l'abri, et au point de vue de l'hygiène préventive, la suppression du brouillard chromique, qui serait, paraît-il, en voie de réalisation.

Hautant et Monod (2) ont publié un important travail sur le **traitement chirurgical des épithéliomas cutanés du nez devenus radio-résistants.** Voici comment les auteurs présentent la question. Les cancers épidermiques de la peau se divisent, au point de vue histologique, en deux classes principales : épithéliomas baso-cellulaires et épithéliomas spino-cellulaires. Le baso-cellulaire, cancer trico-épithélial, est un cancer spécifique de la peau. Il n'envahit pas

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 12.
(2) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLIX, n° 4.

les lymphatiques, et par conséquent ne se propage presque jamais aux ganglions. Lorsqu'il tue, c'est par destruction progressive de la peau, des cartilages, des os, en provoquant finalement des hémorragies, des infections, de la cachexie. Il ne détermine pas de métastases. Au contraire, le spino-cellulaire envahit toujours les lymphatiques, puis les ganglions. Il tue souvent par métastases.

Or l'épithélioma baso-cellulaire siège habituellement à la partie supérieure de la face, au-dessus d'une ligne horizontale passant par la fente buccale (épithéliomas du nez, du front, de la lèvre supérieure, de la joue). Les épithéliomas spino-cellulaires, au contraire, se rencontrent à la partie inférieure de la face. S'attachant seulement aux baso-cellulaires développés dans la partie supérieure de la face, les auteurs rappellent que ces cancers guérissent aussi bien par la chirurgie que par les radiations. Mais à la suite d'irradiations répétées, tout épithélioma cutané acquiert peu à peu la radio-immunisation. Or un cancer récidivé devenu radio-résistant et que, par conséquent, aucune nouvelle application de radium ne peut améliorer, est encore susceptible, contrairement à l'opinion courante, de guérir par une exérèse chirurgicale, à la double condition : 1° que l'intervention soit très large, conduite en tissu sain, et ne tienne aucun compte du point de vue esthétique ; 2° qu'il n'y ait aucune contre-indication dictée par l'état général, la présence d'adénopathies néoplasiques ou l'extension du cancer à la base du crâne. Les auteurs rapportent 13 cas de cancers traités antérieurement par des rayons X ou du radium, ayant récidivé, devenus radio-résistants, et traités chirurgicalement. Sur ces 13 cas, 2 sont en état de récidive, les 11 autres sont en état de guérison apparente, à la suite d'intervention remontant à dix-huit mois, deux ans, trois ans, cinq ans et huit ans.

## Sinus.

Il est de constatation courante, rappelle Delobel (1) (de Lille), que si la radiographie donne d'excellents renseignements pour les cavités frontales, ethmoïdales et sphénoïdales, c'est la transillumination qui est surtout précieuse en matière d'antrite maxillaire. Mais ce signe n'a pas toujours une valeur absolue : il suffit d'une épaisseur anormale du squelette facial pour déterminer une opacité du sinus maxillaire en dehors de toute suppuration de l'antre. Depuis 1929, l'auteur recherche systématiquement le « signe du cul-de-sac conjonctival inférieur » : la lampe éclairante étant placée dans la cavité buccale est maintenue par le patient, le rhinologiste éverse en bas les deux paupières inférieures ; il fait ainsi apparaître les culs-de-sacs conjonctivaux inférieurs, sous forme d'un croissant lumineux dans tous les cas où le sinus maxillaire est sain, quelle que soit l'épaisseur du massif osseux. En cas d'antrite suppurée, le cul-de-sac est opaque. Petit complément d'examen simple, précieux et facile à adopter.

Au cours d'un râpage du canal naso-frontal, Barberousse (2) vit se produire, instantanément, une *hémorragie de l'orbite*. La tumeur sanguine se localisa, dans les quelques jours qui suivirent, au niveau de la poulie du grand oblique ; puis cet hématome suppura, une petite incision livra passage à une assez grande quantité de pus, et tout rentra dans l'ordre. Pas de phénomènes glaucomateux, pas d'atrophie optique.

« *La vaccinothérapie locale* des sinusites maxillaires, application d'une méthode thérapeutique basée sur une étude théorique et expérimentale éminemment solide, méthode ayant reçu par ailleurs de nombreuses et brillantes applications, mérite d'être employée d'emblée au début du traitement par ponctions de toute sinusite maxillaire. » Ainsi s'exprime Gély (3), dans les conclusions d'un article consacré au traitement vaccinothérapique des sinusites maxillaires. Après avoir montré l'avantage de la vaccination locale directe, sur la vaccination sous-cutanée, l'auteur indique quelques détails de technique : nettoyage mécanique du sinus par ponction dans le méat inférieur ; lavage à l'eau bouillie ou au sérum physiologique, expulsion du liquide restant par injection d'air, après rétraction de la muqueuse du méat moyen au moyen de l'adrénaline, mais en s'abstenant rigoureusement d'introduire aucun anesthésique dans le sinus. Toute substance anesthésiante abolit l'immunité sur toute la région anesthésiée. Puis injection de 5 centimètres cubes de bouillon-vaccin. Ces injections seront répétées tous les deux ou trois jours. Au bout de quatre applications, le résultat doit être acquis. Si aucune amélioration n'est obtenue à ce moment, il est inutile de continuer le traitement.

Une claire et précieuse classification des diverses formes de *sinusite maxillaire* a été publiée par le Dr Bonnet-Roy (4). D'abord, les trois formes classiques : sinusite aiguë franche, sinusite chronique, et empyème du sinus.

La première est presque toujours d'origine nasale, survient au cours ou au déclin d'un coryza, et se traduit par une sensation d'enchifrènement unilatéral, d'obstruction d'une fosse nasale, avec douleur de l'hémiface correspondante et très fréquemment irradiation odontalgique. L'examen dentaire sollicité par le patient reste négatif. Traitement : Les douleurs disparaissent dès que le sinus peut se vider : elles sont fonction de la rétention. Donc il faut rétablir la communication sinuso-nasale. Aucune manœuvre instrumentale n'est indiquée. Il convient et il suffit de provoquer la rétraction de la muqueuse par des agents médicamenteux appropriés. Les inhalations sont souvent

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVIII, n° 8.

(2) *Ibid.*, n° 12.

(3) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLIX, n° 4.

(4) *Bulletin médical*, n° 14, 5 juin 1930.

inefficaces : il faut leur préférer les pulvérisations nasales — ou mieux encore les badigeonnages de la fosse nasale — avec une solution de cocaïne-adrénaline.

La seconde forme (sinusite maxillaire chronique) peut succéder à une sinusite aiguë ou être chronique d'emblée.

Dans le premier cas, après avoir obtenu la disparition des douleurs par le procédé indiqué ci-dessus, on constate que le malade, qui ne souffre plus, mouche ou crache du pus. Et le sinus reste opaque.

Alors doit être tentée d'abord la vaccinothérapie. Au bout de deux ou trois semaines, si l'on a échoué, il convient de ponctionner le sinus, deux fois par semaine, pendant deux ou trois semaines. En cas de nouvel échec, l'opération s'impose.

Dans le second cas (sinusite chronique d'emblée) il s'agit toujours d'antrites d'origine dentaire : c'est l'empyème du sinus ; ce n'est plus la muqueuse qui est malade, c'est l'os. Il ne faut donc pas perdre de temps à faire d'inutiles tentatives de vaccination ou imposer au patient le non moins inutile désagrément de ponctions répétées. Il faut d'abord enlever la dent malade, cause de l'infection, et ensuite, presque toujours, faire une cure radicale.

A côté de ces formes classiques, l'auteur signale des formes rares ou méconnues de sinusite.

*a.* C'est d'abord l'extension à la muqueuse du sinus d'un état inflammatoire de la pituitaire lié à la présence d'une déviation de la cloison ou d'un cornet hypertrophié. Ce phénomène n'a pas grande importance ni lourdes conséquences ; mais il explique certaines névralgies, certaines lourdeurs hémi-faciales, certains coryzas rebelles. La correction chirurgicale de la cloison déviée ou du cornet anormal rétablit la bonne aération du sinus.

*b.* C'est d'autre part la réaction sinusale fréquente au cours d'accidents inflammatoires au niveau de la deuxième prémolaire ou plus souvent de la première grosse molaire. On n'observe pas d'autre signe que l'opacité du sinus, que l'on doit rechercher systématiquement chez tout sujet porteur d'une carie en évolution et qui constitue une indication importante en faveur de l'avulsion de la dent malade.

*c.* Enfin il est fréquent d'observer l'ouverture du sinus au cours d'une avulsion dentaire. Il ne s'agit pas d'une faute de technique ; il s'agit uniquement d'un plafond alvéolaire mince, traversé par les racines qui font par conséquent saillie au plancher du sinus. En pareil cas, on considérera comme une règle absolue de s'abstenir de toute manœuvre intra-sinusale par voie alvéolaire. La communication a toutes chances de s'obturer spontanément, et cette heureuse éventualité ne se produira pas si l'on se livre à une exploration intempestive, à un lavage ou à un écouvillonnage de la cavité sinusale.

Autre accident opératoire plus sérieux : au cours d'une extraction, une dent ou une racine est projetée dans le sinus. Le corps étranger ainsi installé dans la cavité antrale menace celle-ci d'infection rapide. En ce cas, on ne fera aucune tentative de recherche ou d'extraction par voie alvéolaire. La seule bonne méthode consiste à rechercher le corps étranger (dont la radiographie aura formellement démontré la présence) par une trépanation du sinus au lieu d'élection dans la fosse canine. Et malgré un éclairage parfait et des recherches minutieuses, la découverte du fragment est souvent d'une haute difficulté.

---

# INDICATIONS, TECHNIQUE ET ACCIDENTS DE LA TRACHÉOTOMIE

PAR

**ROSSERT et MOATTI**

Anciens internes des hôpitaux de Paris.
Chefs de Clinique O. R. L. à la Faculté.

Il est des cas où une trachéotomie immédiate est seule capable de sauver un malade en état d'asphyxie. Dans ces cas, les indications ne se discutent pas ; il s'agit de réaliser l'opération sur-le-champ, parfois avec une instrumentation de fortune, et tout médecin doit être prêt à la pratiquer.

A côté de ces cas d'extrême urgence, on peut se trouver simplement devant un malade présentant une dyspnée laryngée mais sans menace d'asphyxie. Rien ne presse. Il faut alors faire un examen complet du malade, préciser la nature de l'affection causale, faire le bilan des lésions, afin de poser l'indication opératoire. Décider si la trachéotomie est nécessaire, préciser le moment où il faut la pratiquer, constituent, dans ces cas non urgents, des problèmes souvent embarrassants à résoudre, parfois angoissants, car le médecin est pris entre la crainte d'opérer trop tard, et le désir d'éviter une intervention qui peut présenter un pronostic grave.

Il nous semble utile de distinguer les indications de la trachéotomie : d'une part chez l'enfant ; d'autre part chez l'adulte.

Et chacun d'eux, suivant qu'il s'agit : d'une affection aiguë ; d'une affection chronique ; d'une lésion traumatique.

### Indications de la trachéotomie chez l'enfant.

Chez l'enfant, une affection, cause de dyspnée laryngée, prime toutes les autres : c'est le croup.

Nous étudierons donc tout d'abord les indications de la trachéotomie dans le croup ; nous envisagerons ensuite les indications dans les autres

laryngites suffocantes de l'enfance et dans les papillomes du larynx.

1° **La trachéotomie dans le croup.** — Dans le traitement du croup, la trachéotomie ne vit que des contre-indications du tubage ; elle est l'opération de nécessité, le tubage étant l'opération de choix.

Les avantages de celui-ci sont en effet multiples. Il est plus facile, plus rapide à pratiquer qu'une trachéotomie. C'est une opération non sanglante, presque sans danger, et qui peut, sans inconvénient, être pratiquée au domicile du malade. Mais surtout, en permettant la respiration par les voies naturelles, elle évite les infections secondaires des voies respiratoires et en particulier la broncho-pneumonie. Il est des circonstances cependant où le tubage est soit contre-indiqué, soit impossible à pratiquer. Il faut alors avoir recours à la trachéotomie.

Marfan distingue la trachéotomie primitive et la trachéotomie secondaire. Nous allons envisager les indications de chacune d'elles.

**Indications de la trachéotomie primitive.** — *a*. La plus classique est la suivante : quand on ne peut laisser en permanence auprès du malade une personne capable de détuber et retuber l'enfant, il est préférable de faire d'emblée une trachéotomie. Il peut arriver en effet que le tube soit bouché par une fausse membrane, qu'il soit expulsé dans un accès de toux, ou bien encore il peut arriver, quelques heures après le détubage, qu'une nouvelle crise de dyspnée oblige à retuber l'enfant. Ces arguments gardent toute leur valeur quand il s'agit d'un malade loin de toute surveillance médicale, à la campagne par exemple. Mais les cas d'extrême urgence sont rares et « il suffit que le médecin ne soit pas trop éloigné de son malade et puisse être trouvé dans un délai d'une heure au plus, pour être autorisé à pratiquer le tubage » (Marfan).

*b*. Les autres indications de la trachéotomie primitive dans le croup sont plus rares. Ce sont :

1° L'impossibilité d'introduire le tube (à cause d'un spasme par exemple) ;

2° La persistance ou parfois même l'aggravation de la dyspnée après l'introduction du tube. Cet accident peut résulter soit d'une fausse route, soit du refoulement d'une fausse membrane par le tube. Si, après l'extraction de celui-ci, l'asphyxie reste menaçante, il faut sans retard pratiquer la trachéotomie.

**Indications de la trachéotomie secondaire.** — Il s'agit là des cas où, le tubage ayant déjà été fait, il peut être indiqué de le remplacer par une trachéotomie.

*a*. Les rejets répétés du tube, surtout dans les cas où ils résultent d'une paralysie des muscles du larynx, peuvent obliger à faire une trachéotomie secondaire.

*b*. Chez les « tubards », c'est-à-dire chez les enfants qu'on est obligé de tuber et retuber plusieurs fois, certains auteurs conseillent de remplacer le tube par une canule trachéale. On évite ainsi de traumatiser le larynx et on permet la cicatrisation rapide des ulcérations laryngées qui sont la cause de la persistance de la dyspnée.

Telles sont les différentes indications de la trachéotomie dans le traitement du croup. Elles sont rares, puisque Marfan, dans sa statistique qui va du 1er mars 1901 au 1er mai 1904, donne 1 015 tubages, 55 trachéotomies primitives, 41 trachéotomies secondaires.

2° **La trachéotomie dans les autres laryngites suffocantes de l'enfance** (laryngite striduleuse, morbilleuse, varicelleuse, laryngite intense primitive de Marfan). — Nous serons brefs dans ce chapitre, car les indications sont à peu près les mêmes que celles que nous avons rencontrées dans le croup. Nous dirons même qu'elles sont plus rares, car ici, presque toujours, le tubage suffit à rétablir la perméabilité laryngée. Nous insisterons cependant plus longuement sur les indications de la trachéotomie dans les *laryngites de la rougeole*. C'est en effet surtout dans ces cas que certains auteurs, rejetant systématiquement le tubage, pratiquent d'emblée une trachéotomie, en raison des ulcérations laryngo-trachéales fréquentes dans cette forme de laryngite. D'autres auteurs restent cependant fidèles au tubage et ne pratiquent la trachéotomie que secondairement, quand le troisième ou quatrième jour (plus tôt que dans le croup) la perméabilité laryngée n'est pas redevenue normale.

3° **La trachéotomie dans les papillomes du larynx.** — Les papillomes du layrnx, affection surtout fréquente dans l'enfance, peuvent s'accompagner d'une dyspnée assez intense pour nécessiter l'intervention. Le tubage dans ces cas peut être gêné du fait de la masse papillomateuse qui obstrue l'orifice laryngé. Il est préférable de faire d'emblée une trachéotomie, d'autant plus que celle-ci est souvent indiquée comme le premier temps nécessaire dans le traitement des papillomes du larynx.

**Indications de la trachéotomie chez l'adulte.**

Elles sont plus fréquentes que chez l'enfant, car chez l'adulte la trachéotomie est la seule opération logique et possible dans le traitement

des obstructions laryngées. Nous les envisagerons successivement dans les affections aiguës, chroniques et traumatiques.

1° **La trachéotomie dans les affections aiguës du larynx.** — Nous classons dans ce chapitre toute la série des œdèmes laryngés :

*Œdèmes infectieux*, primitifs ou secondaires à une inoculation locale ou à une maladie générale (grippe, fièvre typhoïde, variole) ;

*Œdèmes toxiques ;*

*Œdèmes dans les affections rénales ;*

*Œdèmes angio-neurotiques* (Bourgeois), localisation laryngée de la maladie de Quincke ;

*Les phlegmons laryngés et périlaryngés.*

Dans tous ces cas aigus, il faut toujours essayer tout d'abord le traitement médical et agir avant tout sur l'affection causale. Ce n'est qu'en cas de nécessité absolue qu'il faut avoir recours à la trachéotomie.

2° **La trachéotomie dans les affections chroniques du larynx.** — *a.* **La tuberculose laryngée.** — Elle constitue avec le cancer du larynx l'indication la plus fréquente. Il est des cas où, par suite d'un spasme surajouté, d'une poussée aiguë dans l'évolution des lésions ou du développement brutal d'une réaction œdémateuse, la trachéotomie s'impose d'extrême urgence.

Dans d'autres cas il n'y a pas menace d'asphyxie mais simplement une dyspnée persistante avec un léger tirage. Faut-il temporiser, ou est-il préférable de faire la trachéotomie avant l'apparition d'accidents plus menaçants ?

Certains auteurs opèrent le plus tôt possible, espérant améliorer ainsi les lésions laryngées en mettant le larynx au repos et à l'abri de la contamination par les sécrétions broncho-pulmonaires.

D'autres au contraire temporisent le plus possible. La trachéotomie est en effet une opération grave chez les tuberculeux. Elle donne un coup de fouet aux lésions pulmonaires et hâte l'évolution vers la mort.

*b.* **La syphilis tertiaire du larynx.** — « La syphilis tertiaire est, parmi les maladies du larynx, l'affection dyspnéisante par excellence. »

Deux de ses complications peuvent nécessiter la trachéotomie :

1° Le rétrécissement cicatriciel du larynx ;

2° L'apparition brutale d'un œdème laryngé, complication fréquente surtout à la suite d'un traitement ioduré.

*c.* **Le cancer du larynx.** — Ici la trachéotomie représente soit le premier temps de la laryngectomie, soit, trop souvent malheureusement, le seul traitement palliatif des tumeurs inopérables du pharyngo-larynx, traitement qui prolonge de quelques mois la vie des malades et surtout leur évite la mort par asphyxie.

Alors que, dans la plupart des cas que nous avons jusque-là envisagés, il fallait s'efforcer de retarder le plus possible la trachéotomie, et ne la pratiquer que de toute nécessité, dans ces cas de tumeur maligne au contraire, devant la certitude de l'évolution inexorable, il y a plus d'inconvénients que d'avantages à attendre. Il est préférable, quand la dyspnée laryngée est installée, de recourir à la trachéotomie tranquille, bien réglée, facile pour l'opérateur et moins pénible pour le malade. Chercher à gagner quelques jours est une erreur qu'on payera d'une opération difficile à régler et dramatique.

Telles sont les trois affections chroniques du larynx qui, au cours de leur évolution, peuvent être une indication à pratiquer une trachéotomie. Il en existe d'autres plus rares ; nous ne ferons que les citer. Ce sont :

Les spasmes du larynx, quelle que soit leur cause ;

Les paralysies des dilatateurs ;

Les compressions laryngo-trachéales d'origine extrinsèque (tumeur maligne du cou, certaines formes d'abcès ligneux du cou, etc.).

3° **La trachéotomie dans les lésions traumatiques laryngo-trachéales.** — En présence d'un blessé présentant une plaie du larynx ou de la trachée (section, fracture, écrasement, plaie par arme à feu), faut-il ou non faire la trachéotomie? La conduite à tenir dépend essentiellement :

De la nature de la blessure ; des signes fonctionnels et surtout de leur évolution ; des conditions dans lesquelles se trouve placé le blessé.

S'il s'agit d'une blessure grave (section étendue de la trachée, écrasement du larynx), si la dyspnée est très marquée avec menace d'asphyxie, s'il existe une hémorragie abondante et difficile à arrêter, il faut d'urgence faire la trachéotomie. La canule sera laissée en place pendant quelques jours, même dans les cas où la plaie laryngo-trachéale a pu être réparée. Cette trachéotomie de sécurité constitue une précaution utile pour éviter les accidents asphyxiques ultérieurs toujours à craindre dans les premiers jours.

Si, au contraire, la blessure semble peu grave (section incomplète de la trachée, simple contusion ou fracture sans déplacement des cartilages du larynx), si la dyspnée est peu intense, la conduite à tenir diffère suivant que l'on peut ou non surveiller le blessé de très près : si cette surveillance ne peut être faite, il est prudent de faire une trachéotomie. Si au contraire le blessé peut être suivi d'heure en heure, *et à cette condition seule-*

*ment*, on peut attendre et agir suivant l'évolution des lésions. *Mais tout doit être prêt pour intervenir à la moindre alerte*. Si l'on constate dans les heures qui suivent que la dyspnée s'exagère, si on assiste au développement rapide d'un emphysème sous-cutané, la trachéotomie s'impose.

Une place à part doit cependant être faite aux plaies laryngo-trachéales par arme à feu. L'expérience de la guerre a montré à tous les chirurgiens qui ont eu à s'occuper de ces blessures, l'utilité de la « trachéotomie préventive, faite d'emblée au lieu même de l'accident si possible, sans attendre le signal des accidents asphyxiques » (Lejars).

4° **La trachéotomie dans les corps étrangers du larynx.** — Il peut arriver, surtout chez l'enfant du fait de l'étroitesse de son larynx, qu'un corps étranger s'enclave dans la cavité laryngée (sus-glotte, glotte ou sous-glotte) et donne lieu à des phénomènes de dyspnée parfois extrêmement dramatiques.

L'idéal serait de faire l'extraction immédiate du corps étranger. Mais si le praticien, avec les moyens de fortune dont il dispose, ne peut faire lui-même cette extraction, si la menace d'asphyxie est telle qu'elle ne permet pas d'attendre l'arrivée du spécialiste, il faut d'urgence pratiquer une trachéotomie. Il peut arriver alors, une fois la trachée ouverte, que le corps étranger soit expulsé dans un effort de toux ou qu'il se présente entre les lèvres de la plaie d'où l'on pourra le saisir et l'extraire facilement avec une pince. Il sera alors inutile de mettre une canule et on laissera, sous un pansement, la plaie trachéale se fermer spontanément.

Telles sont les principales indications de la trachéotomie. Elles peuvent se résumer dans une formule simple : la *dyspnée laryngée*. En pratique, devant un malade qui présente du tirage et du cornage, les deux signes pathognomoniques de l'obstacle laryngé, l'opportunité de la trachéotomie doit toujours être envisagée.

### Technique.

La technique de la trachéotomie diffère parfois par certains détails suivant l'opérateur et suivant qu'il s'agit d'un malade peu dyspnéique ou au contraire d'un malade en pleine période d'asphyxie. Celle que nous allons exposer est celle que notre maître le professeur Sebileau a réglée et décrite sous le nom de *trachéotomie avec fixation de la trachée*.

**Instrumentation.** — En principe, il faut : un bistouri ; une pince à disséquer ; des pinces de Kocher ; une paire de ciseaux ; deux écarteurs de Farabeuf ; deux aiguilles de Reverdin (une très courbe et une droite) ; un dilatateur trachéal ; une canule, une seringue pour anesthésie locale ; de la novocaïne à 1 p. 100 ; de la cocaïne à 1 p. 10.

En pratique, un bistouri, quelques pinces de Kocher, une aiguille de Reverdin, une canule trachéale suffisent.

**Préparation du malade.** — Une injection de 1 centimètre cube de morphine, une demi-heure avant l'opération, rend les plus grands services. Elle calme le malade, diminue ses réflexes, et permet d'opérer dans de meilleures conditions.

**Position du malade.** — Position couchée avec un coussin sous les épaules pour mettre la tête en hyperextension : c'est la position de choix pour l'opérateur. Mais elle est souvent pénible au malade et exagère la dyspnée. Il est de bonne pratique de confier à un aide spécial le soin de relever la tête le plus souvent possible dans l'intervalle des gestes opératoires.

**Préparation du champ opératoire.** — Désinfection de toute la face antérieure du cou à l'alcool iodé ;

Mise en place des champs, en ayant bien soin de ne pas recouvrir le nez et la bouche du malade pour ne pas augmenter la gêne respiratoire.

**Anesthésie.** — Ce sera toujours une anesthésie locale. Infiltration à la novocaïne à 1 p. 100, des plans superficiel et profond, d'abord sur la ligne médiane (ligne d'incision), puis latéralement le long des faces latérales du thyroïde, du cricoïde et de la trachée.

Chez les malades en période d'asphyxie, l'anesthésie est inutile.

**Technique opératoire. — Premier temps.** — Repérer la saillie médiane du cartilage thyroïde et le cricoïde qui sont les repères solides et fixes ;

Inciser exactement sur la ligne médiane. Cette incision doit être *longue*, étendue depuis la saillie thyroïdienne (pomme d'Adam) jusqu'au creux sus-sternal. Toute incision plus économique est une erreur. Elle oblige souvent à aller chercher la trachée dans un « puits » et rend l'opération plus difficile et plus pénible.

Inciser d'abord la peau et les tissus cellulaires sous-cutanés, reconnaître la ligne blanche, l'inciser, écarter les muscles sterno-thyroïdiens et sterno-hyoïdiens et passer dans leur interstice (losange de la trachéotomie). On aperçoit dans le fond l'isthme du corps thyroïde recouvrant les deuxième et troisième anneaux de la trachée.

**Deuxième temps : Section de l'isthme du corps thyroïde.** — Certains auteurs incisent la trachée au-dessous de l'isthme thyroïdien,

ou se contentent de récliner celui-ci. Il nous semble préférable de le sectionner franchement à sa partie médiane, après l'avoir saisi entre deux pinces de Kocher placées verticalement de chaque côté de la ligne médiane. On décolle et on récline de chaque côté les deux fragments de l'isthme et on met ainsi à nu les premiers anneaux de la trachée.

**Troisième temps : Fixation de la trachée.** — C'est là la partie originale de la technique conseillée par le professeur Sebileau. Il faut tout d'abord, pour éviter de faire tousser le malade, injecter dans la trachée V à VI gouttes de cocaïne à 1 p. 10. Puis, une aiguille de Reverdin très courbe embroche latéralement la trachée. Pour cela il faut piquer dans un espace interannulaire et faire ressortir la pointe de l'aiguille par le premier ou le deuxième espace sus-jacent. Le mieux est de respecter la muqueuse trachéale. Mais il nous est arrivé de faire des points perforants sans pour cela constater le moindre incident ni opératoire ni post-opératoire. On passe ensuite un gros fil de soie. Les deux chefs de ce fil sont passés à leur tour à travers les parties molles (plans musculaire et cutané) et noués par-dessus le plan cutané. Cette manœuvre est exécutée à droite et à gauche, de chaque côté de la ligne médiane. La trachée se trouve ainsi « à fleur de peau » et fixée.

**Quatrième temps : Hémostase et ligatures vasculaires.** — Avant d'ouvrir la trachée il est important de faire une hémostase très soignée de la plaie pour éviter l'écoulement de sang dans la trachée.

**Cinquième temps : Ouverture de la trachée.** — L'incision, strictement sur la ligne médiane, doit comprendre les deux ou parfois les trois premiers anneaux. Dès l'ouverture faite, écarter les lèvres de la plaie avec l'écarteur spécial, et placer la canule avec le mandrin auquel rapidement on substituera la chemise. Fixer la canule en nouant autour du cou les deux rubans attachés aux ailettes.

**Sixième temps : Suture des parties molles** au-dessus et au-dessous de la canule, soit en un seul plan, soit en deux plans (un plan musculo-aponévrotique et un plan cutané).

Pansement. Soins post-opératoires. — Des compresses protègent la plaie cutanée.

Au-devant de la canule, mettre une grande compresse flottante, en forme de cravate, maintenue par deux cordons noués autour du cou.

Toutes les trois à quatre heures, et en principe dès qu'elle commence à s'obstruer, retirer la canule interne pour la déterger. La canule externe est nettoyée et changée tous les jours ainsi que les compresses.

Dans les jours qui suivent, on pourra espacer les pansements à mesure que la sécrétion bronchique diminue. Au bout d'un mois ou deux, quand la cicatrisation est complète, le malade peut souvent lui-même retirer et nettoyer tous les jours la canule interne, le rôle du médecin se bornant à changer la canule externe une fois par semaine.

Dans les cas où la trachéotomie n'a été faite que temporairement, pour parer à des accidents aigus (œdème, abcès du larynx, traumatisme, corps étrangers), il faut enlever la canule le plus tôt possible. Mais il faut auparavant, en bouchant l'orifice de la canule, s'assurer que la respiration laryngée est bien rétablie. On ne se départira pas d'une surveillance attentive durant les vingt-quatre premières heures, surtout la nuit. La canule doit être laissée auprès du malade pour pouvoir être remise sans retard, dès la moindre alerte. La plaie trachéale sera ensuite simplement pansée et guérira seule ou bien sera fermée par une autoplastie.

Dans la description de cette technique opératoire nous voulons surtout insister sur trois points : faire une longue incision ; faire très soigneusement l'hémostase avant l'ouverture de la trachée ; fixer la trachée aux plans superficiels.

Ces trois détails de technique présentent des avantages incontestables :

1° Une longue incision permet d'avoir un champ opératoire bien exposé. La découverte de la trachée est ainsi rendue plus facile et les hémorragies, difficiles à arrêter, moins à craindre.

2° Bien faire l'hémostase avant d'ouvrir la trachée empêche la pénétration du sang dans les voies aériennes. On diminue ainsi les risques des complications pulmonaires. On évite en outre les quintes de toux si pénibles au malade, et les éclaboussures de sang qui en résultent, si désagréables à l'opérateur.

3° Quant à la fixation de la trachée, sur laquelle notre maître Sebileau insiste tout particulièrement, elle présente des avantages incontestables dans les suites opératoires. En effet, il est fréquent habituellement que la canule soit rejetée au cours des quintes de toux. Cet incident est beaucoup plus rare quand la trachée a été fixée, et s'il survenait, la remise en place de la canule est infiniment plus facile, à la portée d'une infirmière. On évite ainsi cette recherche pénible, difficile, d'une trachée perdue dans la profondeur, pour essayer de remettre une canule qui glisse sur les parties molles prétrachéales et risque parfois d'y être laissée par erreur.

On a reproché à cette fixation d'augmenter la durée de l'intervention ; avec un peu d'habitude elle demande à peine une minute. On lui a encore reproché de favoriser la suppuration et de provoquer parfois la nécrose des anneaux cartilagineux sciés par les fils. Nous n'avons jamais constaté pareil accident.

Dans la majorité des trachéotomies même urgentes, que nous avons eu à faire, nous avons toujours employé la technique que nous venons de décrire. Il est cependant des cas où l'imminence de l'asphyxie est telle qu'il faut agir très vite. Dans ces cas d'extrême urgence, voici ce que conseille notre maître Sebileau :

1° Après une longue incision, découvrir tout d'abord l'espace intercrico-thyroïdien et y placer une canule de Buttlin Poirier, ce qui demande quelques secondes à peine.

2° La respiration étant ainsi assurée, il est possible de continuer la trachéotomie sans être obligé de trop se presser.

**Accidents et difficultés opératoires de la trachéotomie.— L'avenir des trachéotomisés.**

Les accidents peuvent être : immédiats, au cours de l'opération ; tardifs, dans les jours qui suivent.

*a*. **Accidents immédiats. — L'arrêt respiratoire.** — C'est un accident assez fréquent qaand l'intervention a lieu sur un malade en pleine période d'asphyxie. Il faut, dans ces cas, terminer le plus rapidement possible l'opération et, aussitôt après, asseoir le malade ou mieux encore pratiquer la respiration artificielle. Le plus souvent on arrive à ranimer le malade.

**Hémorragie abondante par blessure d'un gros vaisseau.** — Tamponner la région qui saigne pendant cinq et même dix minutes s'il le faut, pincer ensuite le vaisseau qui saigne. Ce qu'il importe avant tout, c'est de ne pas « s'affoler »; en gardant son sang-froid on arrive toujours à arrêter une hémorragie quelle que soit son origine et quelle que soit son abondance.

**Parmi les difficultés opératoires citons :**

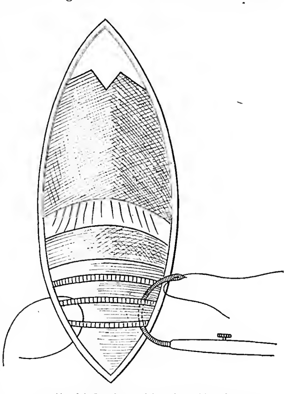
Les malades à cou gros ou court (dans ces cas faire une très longue incision) ;

L'existence d'un obstacle prétrachéal (goitre, corps thyroïde volumineux ; chez un de nos malades nous avons été obligés d'enlever tout un lobe de l'isthme pour atteindre la trachée) ;

Parfois enfin on ne sent ni on ne voit la trachée au fond de la plaie. Il faut alors vérifier si l'on se trouve bien sur la ligne médiane ou s'il ne s'agit pas d'une trachée déviée latéralement (par une tumeur par exemple).

*b*. **Accidents secondaires.** — Parfois hémorragie ; la cause en est souvent une hémostase mal faite. La canule est fréquemment rejetée au cours des accès de toux : la remplacer par une canule plus longue et plus grosse.

**Suppuration locale.** — Elle est très fréquente, mais sans gravité. Pour l'éviter dans la mesure



Trachéofixation, schématique (fig. 1).

A gauche, passage de l'aiguille d'un espace interannulaire à l'autre;

A droite, les deux chefs du fil ont perforé la tranche musculo-cutanée et sont prêts à être noués.

du possible, il faut bien protéger la plaie contre les sécrétions bronchiques qui s'écoulent de la canule, nettoyer souvent celle-ci et changer fréquemment les pansements.

En cas de sphacèle de la plaie, ce qui est encore assez fréquent, faire des pansements humides, des pulvérisations avec l'appareil de Lucas-Championnière.

**Complications broncho-pulmonaires.** — Ce sont les accidents les plus à craindre dans les jours qui suivent la trachéotomie. Pour les éviter, conseiller au malade la position demi-assise dans son lit, dans une chambre bien chauffée et dans une atmosphère humidifiée par des vapeurs aromatiques (eucalyptus par exemple).

En cas de sécrétions broncho-pulmonaires abondantes et fétides, il est indiqué d'injecter matin et soir, à travers la canule, 5 à 10 centimètres cubes d'huile goménolée ou eucalyptolée.

Dès la moindre menace de broncho-pneumonie, appliquer le traitement habituel (ventouses, enveloppements sinapisés, toni-cardiaques, etc.).

*c.* **L'avenir des trachéotomisés.** — Il dépend avant tout de l'affection qui a décidé de la trachéotomie. Il est évidemment sombre chez les tuberculeux et les cancéreux. Dans les cas où l'affection causale ne présente pas un pronostic vital grave (rétrécissement, syphilis, papillome, etc.), la trachéotomie est compatible avec une très longue survie. Nous voyons constamment revenir à l'hôpital des malades trachéotomisés depuis de nombreuses années. La fréquence de la tuberculose chez ces malades, sur laquelle insistait Landouzy, ne nous semble nullement prouvée.

Telles sont les quelques notions qui nous ont semblé utiles au praticien qui doit être toujours prêt à faire à toute heure et en tout milieu une trachéotomie. Cette opération constitue le type des opérations d'urgence, des opérations « vitales ». Pratiquée dans les cas d'asphyxie les plus graves, parfois même sur des malades en état de mort apparente, elle permet d'obtenir de véritables résurrections. Elle exige de l'opérateur du sang-froid et de la rapidité dans la décision et l'exécution de l'acte chirurgical.

---

# L'INDICATION OPÉRATOIRE DANS LES MASTOIDITES AIGUES

PAR

le Dr Georges LIÉBAULT

L'otite moyenne aiguë suppurée évolue le plus souvent sans incident important, mais parfois la suppuration de la caisse se propage aux régions voisines, donnant lieu à des complications. Parmi ces dernières, la mastoïdite est une des plus fréquentes et des plus redoutées, et constamment l'otologiste et même le praticien ont à se prononcer sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale ; parfois la décision s'impose, mais parfois on hésite et on discute. Faut-il attendre? faut-il au contraire intervenir? Les avis sont partagés ; il importe donc d'avoir à ce sujet des notions aussi simples et aussi schématiques que possible.

Dans certains cas, la marche suraiguë de l'affection ne laisse aucun doute : dans les jours qui suivent l'ouverture du tympan, que celle-ci ait été spontanée ou faite par paracentèse, les phénomènes généraux ne s'amendent pas, la fièvre reste élevée, l'écoulement devient profus, le malade accuse une douleur sourde dans la région auriculaire, et le doigt explorateur sent une mastoïde très douloureuse. On a la certitude que l'infection augmente, que les lésions s'étendent : sans discussion on opère et on trouve des lésions avancées.

Il ne faut pas confondre ces cas suraigus avec ceux où après la paracentèse persiste ou apparaît une douleur mastoïdienne : l'allure dramatique s'est amendée, une amélioration nette des phénomènes généraux et de la douleur spontanée s'est manifestée, l'écoulement est de moyenne abondance, mais si l'on palpe la mastoïde on perçoit une réaction douloureuse soit au niveau de l'antre, soit vers la pointe. Il faut bien connaître cette douleur mastoïdienne précoce au début de l'otite aiguë, car on doit la distinguer de celle d'une mastoïdite : c'est une simple réaction indiquant que l'antre et les cellules qui l'avoisinent participent à l'inflammation de la caisse ; en quelques jours, cette douleur diminue puis disparaît : il y avait simplement antrite accompagnant l'otite. Aucune indication opératoire ne doit être posée dans ce cas ; rien d'ailleurs ne fait songer à la possibilité d'une intervention, car l'impression d'ensemble n'est pas mauvaise.

C'est lorsque cette douleur persiste qu'elle attire l'attention et prend l'allure d'une véritable complication : le malade se plaint de douleurs spontanées, on palpe la mastoïde, on réveille une sensibilité très vive et on pense à une mastoïdite. Quels sont les différents symptômes qui permettent, dans ce cas, d'en poser le diagnostic et d'indiquer la nécessité de l'intervention?

L'examen d'un malade atteint d'otite aiguë et chez lequel on veut dépister une mastoïdite à son début doit porter sur trois symptômes capitaux : la *douleur*, la *température*, l'*écoulement* ; c'est avec ces trois symptômes que la partie se joue, car il faut avant tout rejeter ceux qu'on donnait autrefois comme signes caractéristiques et décisifs : l'empâtement rétro-mastoïdien, puis le gonflement à ce niveau, et à plus forte raison la rougeur et la fluctuation, ces signes provoquant la projection du pavillon de l'oreille en avant. Ils sont en effet beaucoup trop tardifs, car ils indiquent, non pas qu'il y a, mais qu'il y a eu mastoïdite ; à ce stade, l'infection a déjà franchi les limites de la corticale mastoïdienne, elle a envahi les parties molles superficielles, elle s'est extériorisée sous les téguments de la même façon qu'elle aurait pu le faire vers les méninges, le cerveau ou le labyrinthe. Attendre l'apparition de ces symptômes, c'est s'exposer à des complications graves. Ce qu'il faut, c'est diagnostiquer

l'infection lorsque celle-ci est encore localisée aux cellules mastoïdiennes, et c'est en étudiant comparativement la douleur, la température et l'écoulement qu'on y parvient.

1° **La douleur.** — Une otite aiguë au début provoque des douleurs extrêmement vives, lancinantes, s'irradiant parfois assez loin dans les parties voisines du crâne, puis en général, lorsque le tympan est ouvert soit spontanément, soit par paracentèse, tout se calme, le malade ne souffre presque plus.

Dans d'autres cas, la sédation ne se produit pas autant qu'on l'attendait, les douleurs sont moins vives, mais persistent, elles prennent un caractère névralgique, apparaissant ou augmentant à certaines heures de la journée, s'irradiant plus ou moins dans l'épicrâne. La palpation les précise au niveau de la région mastoïdienne, dans la partie antrale et dans celle de la pointe.

D'autres fois enfin, les douleurs spontanées disparaissent, mais la palpation minutieuse de la surface mastoïdienne les provoque en certains points précis; le malade lui-même, instruit par les recherches du médecin, trouve souvent ces points douloureux et son entourage, alerté par cette douleur osseuse précise et persistante, craint la mastoïdite. C'est alors qu'il faut s'aider d'un examen approfondi du malade, de l'étude de la courbe de température, de l'aspect de l'écoulement, pour pouvoir et pour devoir refuser l'intervention précoce.

Que craint-on en effet lorsqu'on suppose la mastoïde malade? Une propagation aux régions voisines, méninges, cerveau ou cervelet, une infection plus étendue, phlébite du sinus, septicémie. Les douleurs indiquent bien que les cellules sont malades et que la mastoïde est infectée, mais elles ne permettent pas à elles seules de supposer que d'autres complications sont à craindre.

Ce qu'on redoute surtout, dans ces cas, c'est une infection croissante atteignant les organes voisins ou se généralisant par septicémie. C'est donc la température, le pouls, l'aspect du malade qui seront examinés. Si les douleurs mastoïdiennes, irradiées ou localisées, spontanées ou provoquées du début d'une otite s'accompagnent d'un état général satisfaisant, d'une chute progressive de la fièvre, et à plus forte raison d'une température voisine de la normale, rien n'autorise à parler de mastoïdite et surtout d'intervention chirurgicale. Un otitique qui souffre spontanément ou à la palpation dans les premiers jours après le début de l'écoulement auriculaire et dont la température est à 37° ou à son voisinage, n'a pas encore de mastoïdite et ne doit pas être opéré. Nous voyons constamment des malades de ce genre, et très nombreux sont ceux chez lesquels l'expectative a donné les meilleurs résultats sans qu'il soit nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

Combien de temps durera cette expectative? Il n'est pas douteux que la règle que nous venons de donner ne s'applique qu'aux premiers jours d'une otite moyenne aiguë suppurée, et que la persistance des symptômes douloureux peut faire décider l'opération lorsqu'elle se prolonge. En examinant chaque jour le malade, on se rend compte des variations que présente son état : au bout d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours, on a l'impression nette que la douleur à la palpation ne diminue pas, que les symptômes restent stationnaires et que la mastoïde est vraiment infectée; il est rare d'ailleurs qu'à ce moment la température soit vraiment normale; en général, elle a légèrement dépassé 37°, atteignant le matin 37°,2 ou 37°, 3 et le soir 37°,6 ou 37°,7. Si l'on ne veut pas dans ce cas risquer de voir apparaître une complication plus importante, la prudence commande de pratiquer l'antrotomie. On peut à la rigueur attendre encore quelques jours, mais si alors tout ne rentre pas rapidement dans l'ordre, il faut opérer.

2° **La température.** — Une otite aiguë s'accompagne d'une forte élévation thermique, 39° à 40° très couramment. Lorsque l'écoulement s'est établi, si l'otite évolue sans complications, la défervescence s'accomplit; parfois elle se fait brusquement, en deux à trois jours la courbe atteint 37°. Dans d'autres cas, la descente est moins brusque, la courbe s'infléchit peu à peu, et en huit ou dix jours elle atteint la normale : s'il n'y a aucune complication elle doit y rester. L'écoulement continuera pendant quinze jours à trois semaines dans les conditions que nous examinerons plus loin, mais la température persistera à la normale.

Si, au contraire, l'aspect de la courbe thermique est différent, une complication se prépare, et la première à laquelle on doit songer, c'est la mastoïdite. Il est donc indispensable, dans toute otite aiguë, de prendre rigoureusement matin et soir la température centrale du malade et de l'inscrire en faisant une courbe, car c'est souvent l'ensemble de cette courbe plutôt qu'une température isolée qui décidera de l'opportunité d'une opération.

*a.* Une oreille peut se drainer parfaitement, elle peut donner lieu à des réactions douloureuses minimes, et cependant, la température persiste aux environs de 39°. Si, au bout de quarante-huit heures après une parancentèse. aucune défer-

vescence ne s'est amorcée, l'indication opératoire se pose, l'oreille se draine mal, l'infection reste aussi virulente, une complication se prépare, il est probable que pour le moins les cellules mastoïdiennes sont atteintes.

Une pratique courante consiste dans ces cas à incriminer une rétention dans la caisse par insuffisance de perforation tympanique. On examine l'oreille, on voit un conduit plein de pus, on le nettoie, la perforation apparaît, laissant sourdre du pus par battements; le tympan est encore bombé, et on pense immédiatement à agrandir sa perforation. C'est là une manipulation illusoire, qui n'aboutit le plus souvent qu'à une perte de substance plus considérable de la membrane et à un risque plus grand d'une cicatrice vicieuse ultérieure ou d'une perforation définitive. Lorsque l'écoulement se fait suffisamment, je crois complètement inutile d'essayer de parer à l'infection persistante par une nouvelle paracentèse : la fièvre ne diminue pas, parce que l'infection s'étend ; il faut drainer plus largement et autrement que par le conduit. L'antrotomie précoce est indispensable, c'est elle seule qui fera tomber la fièvre et parera à des complications plus graves.

*b.* Dans d'autres cas, la courbe de la température s'infléchit régulièrement pendant les premiers jours, et descend au-dessous de $38^{\circ}$, donnant l'impression que la normale sera bientôt atteinte, puis, tout progrès cesse, la température ocille entre $37^{\circ},8$ le soir et $37^{\circ},2$ le matin. En général, cette persistance d'un léger état fébrile accompagne un écoulement tenace et souvent une douleur localisée à l'antre ou à la pointe. Ce sont là des signes de précision d'une mastoïdite en évolution; s'ils persistent au bout d'une quinzaine de jours, on doit songer à l'intervention.

*c.* A plus forte raison cette indication se pose-t-elle lorsque la température qui avoisinait la normale se met à remonter insensiblement mais régulièrement, d'un dixième de degré par exemple chaque jour : l'ensemble de cette petite élévation donne à la courbe un aspect légèrement ascendant. On ne doit pas s'y méprendre, cette légère recrudescence fébrile doit faire soupçonner une mastoïdite et rechercher la douleur, dont la constatation, jointe à la légère poussée thermique, détermine l'opération.

*d.* Il en sera de même, bien entendu, lorsqu'une élévation subite et importante de la température se manifestera. Une ascension à $38^{\circ},5$, puis $39^{\circ}$ que rien n'explique en dehors de l'oreille malade (examiner toujours dans ce cas l'autre oreille, qui peut s'infecter à son tour) doit faire soupçonner l'envahissement mastoïdien par l'infection auriculaire.

*e.* Il est enfin un incident fébrile dont il faut rapidement apprécier l'importance, c'est un clocher subit un soir à $39^{\circ}$. Même si le lendemain matin la température est redescendue, il faut se méfier et attendre la température du soir : si un nouveau clocher se manifeste, l'indication opératoire se pose presque à coup sûr, il y a très probablement un foyer parasinusien qui provoque à ce niveau des résorptions toxémiques se traduisant par une brusque ascension thermique. Attendre davantage, c'est risquer presque à coup sûr de laisser s'installer une phlébite du sinus.

3° **L'écoulement.** — Au début d'une otite moyenne aiguë suppurée, l'écoulement peut être très abondant, profus, puis, en général, au bout de quelques jours, il diminue, arrivant peu à peu en une quinzaine à n'être plus qu'un suintement qui cesse entre trois semaines à un mois.

Par contre, des modifications dans l'abondance de l'écoulement peuvent annoncer la formation d'une mastoïdite. C'est ainsi qu'après les premiers jours la quantité reste la même, le conduit baigne dans le pus; l'écoulement n'a aucune tendance à diminuer; parfois même, il semble augmenter et se faire par décharges successives. Cette augmentation, coïncidant avec des douleurs mastoïdiennes et une température supérieure à la normale, doit attirer l'attention. Qu'on interroge la mastoïde, qu'on la palpe avec soin, on trouvera souvent par ce moyen l'explication de la persistance de la suppuration.

Enfin, il y a des cas où l'on voit brusquement l'écoulement cesser d'un jour à l'autre. Si la température ne s'élève pas, si les douleurs mastoïdiennes n'apparaissent pas, rien n'est à redouter : l'écoulement est tari parce que l'infection a disparu. Mais, si la mastoïde devient douloureuse et si la cessation de l'écoulement coïncide avec une élévation thermique, il ne faut pas hésiter, on doit faire une antrotomie, car il y a très probablement rétention dans les cellules mastoïdiennes.

On voit donc que les signes permettant d'affirmer l'existence d'une mastoïdite et d'en poser l'indication opératoire sont assez nets et précis. Ils résultent, en somme, de l'observation clinique du malade, de la comparaison entre les différents éléments pathologiques qu'il présente. Un symptôme, douleur, écoulement, température, suffit rarement à lui seul, mais, s'il s'accompagne des autres même atténués, il prend une valeur considérable, et c'est de leur examen d'ensemble que résultera l'indication opératoire.

REVUE ANNUELLE

# LA STOMATOLOGIE EN 1930

PAR

**Ch. L'HIRONDEL**

Stomatologiste de l'hôpital de Vaugirard.

Le VI^e Congrès de stomatologie a eu lieu, au cours de l'année 1929-1930, en octobre 1929. Il a fait naître un grand nombre de publications stomatologiques. Plus que jamais nous devrons donc faire un choix.

Les **septicémies d'origine bucco-dentaire** firent l'objet du premier rapport présenté par MM. Thibault et Raison au VI^e Congrès de stomatologie.

Les auteurs définissent d'abord les septicémies, avec Gastinel et Reilly, « toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang des bactéries pathogènes et de leurs poisons. Issue de foyers septiques, appréciables ou non, elle engendre des signes généraux graves tenant à la multiplication des microbes dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, tous symptômes laissant au deuxième plan le foyer infectieux initial ».

Cette conception permet d'englober toutes les infections générales microbiennes, soit sans lésions viscérales suppurées (septicémies proprement dites), soit avec foyers métastatiques (pyohémies), et les formes intermédiaires (septico-pyohémies).

Ce rapport est divisé en deux grands chapitres : les septicémies bucco-dentaires aiguës et les septicémies bucco-dentaires chroniques. En clinique, rien d'aussi tranché ; il existe en effet des formes subaiguës qui servent de transition et qu'on rattache arbitrairement à l'une ou l'autre division.

**Septicémies bucco-dentaires aiguës.** — « Au point de vue bactériologique », les hémocultures positives dans les septicémies aiguës bucco-dentaires sont rares.

Vaucher, Woringer et Schmütz sont d'accord pour donner une place prépondérante au streptocoque. Viennent ensuite le staphylocoque, l'entérocoque et le pneumocoque, le tétragène, le bacille fusiforme et enfin les anaérobies stricts. Chapitre à compléter, car les observations sont trop souvent incomplètes au point de vue bactériologique. Dans le chapitre de « l'étiologie » ils mettent en valeur l'importance du siège anatomique du foyer septicémique primitif, qui doit présenter, d'après Schottmüller, des connexions intimes avec le courant sanguin, être entouré de tissus cellulaires favorisant les migrations. Mais surtout la *rupture d'équilibre* soit par virulence des germes, soit par déficience locale ou générale de l'organisme, est le facteur le plus important. Parmi les causes déterminantes, les *traumatismes* jouent un rôle fréquemment invoqué. Ils sont *accidentels*, et les fracas mandibulaires observés dans la dernière guerre ont montré qu'à l'heure actuelle leur valeur est très relative. Ils sont aussi *chirurgicaux* et l'anesthésie, l'avulsion de la dent, dans un milieu aussi septique que la bouche, ont une importance fort grande, étudiée dans le détail et très pratiquement.

En face de l'attaque microbienne, les auteurs exposent le mécanisme de la défense. Le pouvoir bactériologique du plasma, l'agglutination, ne sont pas retenus par la majorité des observateurs. On admet plutôt, avec Aschoff, Gastinel et Reilly, que le rôle d'arrêt des microbes circulants est dévolu au *système réticulo-endothélial*.

«Cliniquement», avec Rousseau-Decelle les auteurs classent les septicémies aiguës d'origine dentaire en quatre classes :

1° Les *septicémies suraiguës* sans lésion anatomique ;

2° Les *septicémies aiguës phlébitiques*, qui correspondent à la forme phlegmoneuse de Sebileau ;

3° Les *septicémies aiguës lymphatiques*, qui correspondent à la forme lympho-phlegmoneuse de Sebileau ;

4° Les *septico-pyohémiques*, au cours desquelles se manifestent des localisations métastatiques.

Le « diagnostic » de septicémie ne doit être formulé que si l'examen clinique met en évidence un ensemble de symptômes portant la marque d'une diffusion infectieuse : altération de l'état général, imprégnation toxique ou déterminations viscérales multiples (Gastinel et Reilly).

Les « éléments pronostiques » sont complexes et l'on peut distinguer :

Les éléments pronostiques dépendant de la lésion locale et surtout de son siège anatomique : le plancher de la bouche dans l'angine de Ludwig par exemple ;

Les éléments pronostiques dépendant de l'état général : âge, état général antérieur, terrain, etc. Éléments que l'on peut recueillir dans la sémiologie générale des septicémies : température, pouls, arythmies, état hémorragique · ataxo-adynamique, métastases ;

Éléments fournis par le laboratoire : numération des microbes contenus dans le sang, pouvoir leucoactivant du sérum, intradermo-réaction.

Dans le « traitement », les auteurs insistent à juste titre sur l'opportunité de l'avulsion de la dent causale en présence d'accidents infectieux aigus. Mais ils pensent que l'intervention doit être raisonnée et non pas immédiate. Il faut tenir compte de tous les facteurs présentés par l'état général du malade. Bref, ils sont éclectiques. Ils n'ont garde d'omettre le traitement général et adjuvant — sérums, vaccins et surtout colloïdes, — pour favoriser la défense de l'organisme.

**Septicémies bucco-dentaires chroniques.** — Les septicémies bucco-dentaires chroniques se distinguent des précédentes par deux faits cliniques ;

1° Leurs lésions buccales évoluent pendant des années sans attirer l'attention du malade ni souvent celle du spécialiste, étant peu douloureuses, peu apparentes et parfois difficiles à déceler sans le secours de la radiographie.

2° Les manifestations infectieuses secondaires ne sont ordinairement pas générales, mais localisées à un organe distant du foyer primitif.

Les affections bucco-dentaires, source d'infections éloignées, ont connu en Amérique une faveur immédiate sous le nom de *focal infection*. Elles occupent la seconde place, après les foyers amygdaliens, dans la genèse des infections à distance. Sur 500 cas, Frank Billings put mettre en cause les amygdales (336) et les affections gingivo-dentaires (136).

Les *foyers infectieux bucco-dentaires* générateurs de septicémies chroniques sont :

La *pyorrhée alvéolaire*, caractérisée, entre autres signes à la période d'état, par la fonte purulente de l'articulation alvéolo-radiculaire, déverse des microbes dans la bouche et, par voie intestinale et portale, dans le torrent circulatoire. De plus, au niveau même des surfaces ulcérées de l'articulation, il se fait des pénétrations microbiennes immédiates dans les vaisseaux du voisinage.

L'*arthrite apicale chronique* se traduit au point de vue anatomo-pathologique par le *granulome*, petite masse de tissu réactionnel. Cliniquement non décelable le plus souvent, il est dépisté le plus fréquemment par la radiographie. Cette lésion s'observe très souvent au niveau des dents dépulpées.

Ces granulomes sont des foyers microbiens, comme le prouvent cliniquement leur transformation en abcès aigus à la suite d'une déficience générale ou d'une simple manœuvre au niveau de la dent qui vient à modifier la teneur en oxygène du milieu apical.

D'ailleurs, les recherches bactériologiques de Haden en particulier ont confirmé ces faits cliniques. Sur 600 dents, en effet, porteuses radiographiquement de lésions apicales, cet auteur a obtenu un pourcentage de cultures positives de 54,7.

Les microbes rencontrés le plus souvent dans les granulomes sont les streptocoques viridans 19 fois, puis le *Staphylococcus albus* 7 fois, leur association 5 fois.

Dans la pyorrhée, c'est encore le streptocoque qu'on rencontre le plus souvent (37 fois), puis les spirochètes 25 fois, *Micrococcus catarrhalis* 21 fois, staphylocoques 10 fois.

Ajoutons que des expériences américaines tendraient à prouver que certains microbes, entre autres le *Streptococcus viridans*, ont une affinité élective pour certains organes ; ce qui expliquerait les métastases observées à distance.

**Différents types de maladies** peuvent résulter des affections bucco-dentaires chroniques. Voici la statistique de la *Metropolitan Life Insurance Company*, qui exige un examen stomatologique complet pour chaque assuré. On trouve une origine infectieuse bucco-dentaire :

Dans 14 p. 100 des cas de rhumatisme ;
— 8 — — de myocardite ;
— 8,4 — — d'endocardite infectante ;
— 9 — — d'insuffisance mitrale ;
— 7 — — d'anémie pernicieuse ;
— 7,2 — — d'ulcère de l'estomac.

En fait, il semble établi d'une manière certaine par des auteurs français que les affections bucco-dentaires peuvent donner lieu :

A des *arthrites pseudo-rhumatismales* tout comme la blennorragie, la scarlatine, la tuberculose ;

A des *localisations cardiaques*, surtout à l'*endocardite* chronique maligne ;

A des *localisations rénales* : albuminurie et néphrite.

A des *localisations stomacales et duodénales* sous forme d'ulcères ;

A des *localisations oculaires*.

Le *diagnostic* de telles affections, en pratique courante, rencontre de grandes difficultés et comprendra deux temps :

Dans un premier temps, il faudra découvrir des foyers d'infection.

Dans un second temps, établir la relation de cause à effet entre celles-ci et l'affection en cours d'évolution.

On s'est efforcé de trouver des *tests sanguins* témoignant des relations existant entre les foyers infectieux alvéolaires et les manifestations métastatiques. On note une septicémie légère, une augmentation du nombre des lymphocytes dans les septicémies bucco-dentaires chroniques. La méthode de déviation du complément n'a donné aucun résultat pratique.

L'*hémoculture* serait le procédé diagnostique de choix, mais elle est trop souvent négative lorsque l'ensemencement a été pratiqué pendant une phase intercalaire aux décharges microbiennes.

Le *traitement* est donc, en pratique, la pierre de touche, et c'est grâce à l'intervention locale accompagnée du contrôle bactériologique concomitant que le diagnostic de septicémie chronique d'origine bucco-dentaire est affirmé.

Le traitement devra porter sur les lésions locales ; en pratique, ce sera la destruction chirurgicale des foyers infectieux pyorrhéiques et péri-apicaux.

Conjointement sera entrepris le traitement de la septicémie proprement dite. Il comprend diverses méthodes : immuno-transfusion, injection de sérum de cheval immunisé avec plusieurs espèces de streptocoques non hémolytiques, d'auto-vaccins préparés à l'aide de germes recueillis dans les foyers alvéolaires.

Il est certain que, même la cause dentaire infectieuse disparue, les lésions métastatiques peuvent être suffisamment anciennes et fixées pour ne pouvoir rétrocéder. Aussi l'attention et l'effort du médecin et du stomatologiste doivent-ils se porter avant tout sur le traitement prophylactique des infections bucco-dentaires.

**Le traitement chirurgical des infections apexiennes** (deuxième rapport du Congrès de stomatologie de 1929), par M. Lacronique, fut avant tout d'ordre technique stomatologique et, partant, d'un intérêt moindre pour le médecin général. Cependant, comme l'auteur insiste sur les résultats éloignés, nous les indiquerons à notre tour. Ils sont excellents et il importe au point de vue pratique de bien le savoir. En bref, le traitement chirurgical des apexites et péri-apexites consiste à *nettoyer par curettage le foyer intra-osseux périradiculaire.*

Les *résultats immédiats* sont simples et la cicatrisation s'obtient en huit à vingt jours, suivant qu'elle a lieu par première intention ou par seconde intention.

Les *résultats éloignés* sont toujours très bons. La dent est cliniquement guérie. Elle peut être restaurée dans sa forme dans les jours qui suivent et supporter une restauration prothétique un mois ou deux après.

Cette guérison est constatable non seulement cliniquement, mais radiographiquement. Après un temps variable entre six à dix mois, on peut constater une reconstitution osseuse intégrale.

Ce traitement chirurgical s'applique surtout aux dents monoradiculées ou biradiculées. Et le moins qu'on puisse dire c'est qu'à leur niveau, c'est-à-dire pour 20 dents sur 32, les infections péri-apexiennes peuvent être vaincues par le moyen de la chirurgie. Il en résulte deux faits importants : la *conservation de la dent* et la *suppression*, avec le foyer primitif, de *toute infection propagée à distance* dont le premier rapport nous a montré toute la nuisance.

**Prophylaxie de la carie dentaire.** — M. Léon Frey (*VI^e Congrès de stomatologie*, octobre 1929). — Toute prophylaxie repose sur une *étiologie* bien établie.

Les causes de la carie sont d'*ordre extérieur* ou d'*ordre intérieur*, et cette affection est sous la dépendance de l'agressivité du *milieu extérieur extradentaire* et sous la dépendance du *milieu intérieur intradentaire* plus ou moins mal calcifié.

Le *milieu extérieur et buccal* est agressif contre la dent, grâce au *polymicrobisme* normalement à l'état saprophyte et devenu virulent, mais surtout grâce aux *bacilles acidophiles* et aux *fermentations décalcifiantes* qu'engendre le *p*H acide ou alcalin.

Le *milieu intérieur ou intradentaire* est constitué par un complexe vasculo-conjonctivo-calcaire susceptible de résister à l'attaque des agents extérieurs. Sa nature conjonctive le fait participer à toutes les influences générales favorables ou non à la calcification (circulatoires, sanguines, collagéniques, endocriniennes) qui assurent sa valeur tissulaire ou la déprécient.

Mais ce milieu intradentaire présente une particularité, c'est qu'en raison de l'éruption extra-alvéolaire de la couronne et du rétrécissement progressif du canal de la racine, sa participation aux échanges de l'organisme se ralentit de plus en plus au cours de l'existence ; aussi les influences générales favorables ou défavorables à la calcification sont-elles *maximales* dans la période pré-éruptive ; elles restent considérables tant que la racine est largement ouverte (période de labilité), elles s'atténuent avec l'âge, deviennent *minimales* dans la vieillesse (période de stabilité).

Toutes les toxi-infections aiguës et chroniques de la prénaissance et de l'enfance retentissent donc sur la valeur calcaire de la dent. *Cette longue période de labilité doit intéresser très spécialement le médecin.* Il doit s'efforcer d'éviter tout ce qui nuit à la calcification dentaire, il doit insister sur tous les moyens qui favorisent cette calcification, il doit y veiller particulièrement dans la convalescence des maladies aiguës.

*Prophylaxie proprement dite* d'abord *contre le milieu buccal agressif*, en tenant propres par des manœuvres mécaniques la bouche et les dents, plus particulièrement quand l'équilibre biologique de ce milieu est troublé.

*Ensuite contre le milieu intérieur intradentaire déficient*, en luttant : contre tous les états aigus et chroniques ; contre toutes les erreurs alimentaires ; contre tous les troubles métaboliques.

La prophylaxie des troubles métaboliques est basée sur les travaux concernant : *a*) les glandes endocrines ; *b*) la lumière et les rayons ultra-violets *c*) les vitamines.

a. *Glandes endocrines.* — L'influence de ces glandes dans l'organo-minéralisation du conjonctif est telle qu'elle retentit jusque sur la dent. L'on a noté en particulier l'influence des parathyroïdes, de la thyroïde, du thymus, des surrénales, de l'hypophyse, de la rate, des ovaires.

*b*. La *lumière solaire* a une action calcifiante (Rollier, Hesse), les *rayons ultra-violets* également (Hesse, de Gennes), mais surtout les *substances irradiées ou activées*. Les *stéréols*, substances très proches des cholestérines animales et végétales et associées généralement à ces cholestérines, ont la propriété, après avoir été soumis aux ultra-violets, d'acquérir des propriétés calcifiantes.

La déficience de notre organisme en stéréols activés permettra à toutes les toxi-infections de troubler ou d'arrêter la calcification du conjonctif dentaire.

L'action de l'ergostérol irradié semble être plus rapide que l'application directe des ultra-violets, mais ceux-ci ont une action eutrophique générale plus marquée.

c. *Vitamines.* — Les expériences de M. Mellanby ont montré que la déficience alimentaire en vitamines favorisait l'extension de la carie dentaire :

Soit par mauvaise nutrition générale et prédisposition aux infections (carence en vitamine A) ;

Soit par déséquilibre du système nerveux et de la nutrition (carence en vitamine B) ;

Soit en portant atteinte à la qualité du sang (carence en vitamine C) ;

Soit en portant atteinte directement à la calcification normale du conjonctif (carence en vitamine D).

**Conclusions.** — Au complexe étiologique de la carie dentaire provenant du milieu buccal et du milieu intradentaire correspond une vaste synthèse prophylactique constituée par l'hygiène locale, la lutte contre les toxi-infections, l'hygiène diététique, le trinome endocrines, lumières, vitamines.

**La septicité bucco-dentaire et les rhumatismes musculaires.** — JULIEN TELLIER et PAUL BEYSSAC (1). — Les auteurs apportent quatre observations personnelles où différents malades ont présenté des douleurs musculaires d'aspect rhumatismal.

Ces douleurs musculaires le plus souvent sont localisées au cou, à l'épaule, aux bras. Elles ont pour cause, et disparurent avec elle, une arthrite alvéolo-dentaire aiguë, une simple alvéolite et deux fois des accidents infectieux dus à l'évolution de la dent de sagesse inférieure.

Autour de ces observations originales sont groupées trois autres observations : une du Dr Duclos où des douleurs lombaires durant depuis plusieurs années disparaissent avec l'extraction d'une incisive latérale supérieure gauche ; deux autres de Ratenow et Ashby, où des rhumatismes musculaires disparaissent en même temps que des causes bucco-dentaires infectieuses.

A cette occasion, avec une grande érudition, les auteurs étudient la pathogénie et le mécanisme des rhumatismes d'origine dentaire, donnent de précieux conseils sur les méthodes précises à suivre pour arriver au diagnostic des affections d'origine dentaire. Au point de vue thérapeutique, ils donnent leurs préférences au traitement radical, l'extraction des dents incriminées.

**Phlébite superficielle du membre inférieur gauche par métastase d'une infection péri-apicale de d[8].** — MM. DELATER et DUBUIS DE SABRIT (2). — Une dent de sagesse inférieure droite obturée depuis quatre ans donne subitement lieu à des douleurs et à une adénite sous-maxillaire droite, puis gagne le groupe ganglionnaire gauche ; la température est à 40°,2. Devant cette symptomatologie, deux jours après le début des accidents la dent est extraite.

Il en résulte une amélioration marquée et immédiate avec chute de la température. Deux jours après, douleur au niveau de la face antéro-externe de la jambe gauche, empâtement allongé, frissons ; la température monte à 39°,8 et tout le long de son trajet la *saphène* interne est indurée et douloureuse.

Traitement classique suivi, la guérison survint et permit la marche seulement après une quinzaine de jours.

Nous devons faire remarquer l'intérêt et la rareté d'une telle observation, où une infection dentaire virulente provoque une métastase et une localisation veineuse à distance.

**Deux observations d'affections oculaires d'origine dentaire.** — MM. GUSTAVE et FÉLIX GINESTET (3). — Dans la première, une petite Syrienne, Alima bent Selim, après une pulpite gangreneuse d'une molaire temporaire supérieure, fait un abcès péri-apical, un ostéophlegmon, une sinusite maxillaire, une cellulite orbitaire, un phlegmon de l'orbite et meurt.

L'infection dentaire s'est propagée à l'œil par la voie sinusienne, c'est une complication par voisinage.

Dans la seconde observation, un simple soldat est atteint de conjonctivite bilatérale légère et surtout d'œdème des paupières avec légère suppuration. Les dents sont soupçonnées, parce qu'aucune médication n'agit et que la denture est en très mauvais état. Les dents à pulpe gangrenée sont d'abord extraites à gauche ; une amélioration et une guérison rapides se produisent de ce côté. Les dents du côté droit sont ensuite avulsées à leur tour et la guérison survient également de ce côté.

Ici il s'agit d'une complication inflammatoire à distance. Cependant, dans cette dernière observation, à l'encontre de la première, il n'a pas été pris de cliché radiographique et il faut être prudent dans l'explication pathogénique.

**Mortifications pulpaires multiples chez une hémogénique** (4). — MM. CHOMPRET, DECHAUME, LANDAIS. — Les auteurs, en recherchant les causes de multiples mortifications pulpaires apparues chez une malade observée à l'École française de stomatologie, ne trouvent d'abord dans les antécédents qu'un choc insignifiant et une grippe sans gravité. Mais une hémorragie dentaire à la suite d'une extraction antérieure, des épistaxis prolongées pendant la période grippale attirent leur attention sur le terrain, auquel ils font dès lors jouer un rôle important et primordial dans les mortifications pulpaires sans caries observées chez leur malade.

Ils découvrent en effet chez elle : une tendance hémorragique, un signe du lacet positif, un temps de coagulation subnormal avec faible rétractilité du caillot, diminution du nombre de plaquettes, une hérédité maternelle avec apparition des premiers symptômes. Véritable *syndrome hémogénique* fruste tel que l'a décrit P.-E. Weil.

Cette hémogénie est liée en outre à un dysfonctionnement du corps thyroïde hypertrophié. La malade est nettement une petite basedowienne qui présente de l'hyperesthésie au chaud, une transpiration abondante, une activité exagérée, une émotivité excessive, du tremblement facile, de la tendance lypothymique, de la maigreur, des yeux brillants

(1) *Revue de stomatologie*, avril 1930.
(2) *Revue de stomatologie*, novembre 1929.
(3) *Revue de stomatologie*, janvier 1930.
(4) *Société* et *Revue de stomatologie*, n° 1, janvier 1930.

sans exophtalmie, des palpitations fréquentes, un pouls battant à 84 et non influencé par la compression oculaire.

Or, la fragilité vasculaire, la tendance aux phlébites et aux thromboses veineuses qu'on rencontre dans l'hémogénie expliquent la facilité avec laquelle une telle malade a pu faire des mortifications et des gangrènes pulpaires, surtout si l'on tient compte de la situation anatomique et que la chambre pulpaire et le canal radiculaire ont des parois inextensibles et circonscrivent une sorte de vase clos propice à l'exaltation de virulence des germes.

**Cellulite cervico-thoracique consécutive à un ostéophlegmon odontopathique.** — LÉON RIDARD (1). — Un soldat entre à l'hôpital du Val-de-Grâce pour un ostéophlegmon de la base de la mandibule du côté gauche causé par une pulpite gangreneuse de la deuxième molaire. Cet ostéophlegmon occupe la région sous-maxillaire gauche et la région sous-mentonnière ; la température est à 40°. Après extraction et un soulagement certain, la température ne baisse pas, bien que le pus soit évacué à travers l'alvéole déshabité, et deux jours après on constate du côté opposé une *tuméfaction parotidienne droite*. Trois jours après le début, le malade va très bien localement mais se plaint de gêne respiratoire et l'on constate, en l'auscultant, un *gros œdème cervico-thoracique antérieur*. Cet œdème va du corps thyroïde au creux épigastrique. Cette réaction de cellulite est traitée par des pansements humides chauds et, treize jours après le début, la collection est suffisamment nette au niveau du sterno-cléido-mastoïdien pour être incisée le long du bord antérieur de ce muscle. L'analyse du pus montra la présence d'un entérocoque.

Le lendemain de l'opération, la température descend à la normale et le malade entre rapidement en convalescence.

Cette propagation de fusées purulentes vers la région cervico-thoracique est rare et méritait d'être signalée.

**Réflexions sur une observation d'angine de Ludwig.** — MM. BERCHER et LACAZE (2). — Un soldat, à la suite d'une dermite et d'un impétigo de la face, présente une adénite et une péri-adénite sous-mentale ; la température est à 38°,2. Les auteurs observent le malade depuis quarante-huit heures, quand brusquement, sans prodromes, l'état à 6 heures du soir devient inquiétant, le plancher se gonfle, la langue se colle au palais, la déglutition devient impossible et le malade suffoque ; la température est à 39°,8, le pouls à 70.

Le malade, opéré d'urgence, guérit. A propos de cette observation (3), les auteurs font remarquer que l'angine de Ludwig telle que la définissent les traités classiques n'est que la phase terminale d'un processus inflammatoire du plancher de la bouche, dont la première période est constituée soit par un ostéophlegmon maxillaire de la face interne ou de la base, soit par une adénite sous-mentale ou sous-maxillaire, soit encore par un abcès de la langue. Durant plusieurs jours on trouve donc, comme dans cette observation, une phase circonscrite sans grand retentissement et facilement curable avant que ne surgisse brusquement la cellulite diffuse et grave. Telle est la conception des auteurs qui étudient ensuite les voies de diffusion à travers le plancher des abcès primitivement circonscrits.

**Traitement des phlegmons d'origine dentaire, par le bactériophage de d'Hérelle.** — A. RAIGA (4). — Dans le traitement des suppurations dentaires, deux tendances :

L'une qui consiste à agir directement sur la dent malade et causale sans délai ;

L'autre qui recommande de refroidir le foyer, et actuellement on tente d'activer ce refroidissement par les vaccins, l'électrargol, ce à quoi l'auteur ajoute une nouvelle méthode : la bactériophagie.

Les phlegmons sont attaqués de deux façons : soit par injections sous-cutanées à distance du foyer, soit par ponction de la collection et instillation *in situ*.

L'auteur a abandonné la première manière pour se servir exclusivement de la seconde.

A la suite de l'application de cette technique, on observe une sédation rapide des phénomènes fonctionnels (douleur, dysphagie, trismus), puis une amélioration de l'état général et enfin la rétrocession des signes physiques. Tous les malades dont suivent les sept observations détaillées ont guéri sous l'action seule du bactériophage de d'Hérelle.

« Cette guérison est rapide, sans mutilation ni phénomènes de schock.

« L'extinction du foyer inflammatoire est obtenue avant de diriger toute tentative chirurgicale sur la dent causale.

« La thérapeutique chirurgicale secondaire devient facile et sans danger.

« Enfin cette technique simple est, par son indolence, acceptée aisément par les malades. »

**L'autohémothérapie et son application en stomatologie.** — ROBERTO E. CASTELLI (5). — L'auteur emploie avec succès l'autohémothérapie dans toutes les complications infectieuses, particulièrement dans les complications de gangrènes pulpaires, dans la pyorrhée alvéolo-dentaire, dans les réactions post-opératoires, les accidents d'éruption de la dent de sagesse.

Quatre observations illustrent cette pratique. Dans ces quatre observations, des abcès dentaires causés par des gangrènes pulpaires guérissent, quel que soit leur stade d'évolution, même quand la collection purulente est formée.

(1) *Revue de stomatologie*, juin 1930.
(2) *Revue de stomatologie*, juillet 1930.
(3) Très résumée.

(4) *Revue de stomatologie*, 8 août 1929.
(5) *Revista odontologica*, Buenos-Aires, 1929. Traduction de Jacques Puig (in *Revue de stomatologie*, janvier 1930).

**Contribution à l'étude des suppurations et des gangrènes de la cavité buccale et de leurs relations avec le système hématopoiétique.** — KALINA (1) apporte un certain nombre d'observations où des suppurations et des ulcérations gangreneuses se développent chez des individus dont le système hématopoiétique est lésé.

La première observation est celle d'un malade atteint d'angine de Vincent confirmée bactériologiquement, qui guérit à la suite d'injections de néosalvarsan. Après récidive de l'angine apparaissent des hémorragies gingivales, des pétéchies sur la poitrine, et l'examen du sang montre une profonde altération des leucocytes. Le malade meurt cinq semaines plus tard.

Dans la deuxième observation, un homme atteint de leucémie lymphoïde et âgé de quarante ans présente une amygdale complètement nécrosée par les fuso-spirilles. Le malade meurt.

Dans une troisième observation, un typhique à a cinquième semaine de son affection se plaint de la gorge constamment. Son haleine est fétide, il présente une ulcération gangreneuse de l'amygdale et du pilier postérieur. L'analyse du sang montre qu'il s'agissait d'une leucémie myéloïde.

**A propos de deux cas de stomatite leucémique.** — CH. RUPPE et M. HÉNAULT (2). — La stomatite leucémique est souvent le premier signe de la leucémie aiguë. Il importe donc au stomatologiste de la bien connaître, car cette maladie est rapidement mortelle. Il faut de plus éviter dans l'espèce tout geste inutile, voire même dangereux.

Ch. Ruppe et M. Hénault rapportent deux observations de stomatites leucémiques.

OBSERVATION I (très résumée). — Un malade de trente ans vient consulter parce qu'à la suite d'une avulsion dentaire il pense présenter une stomatite infectieuse.

En réalité, le foyer d'extraction est normal. Mais toute la gencive est proliférante et ecchymotique. L'aspect est celui d'une stomatite scorbutique et nullement celui d'une stomatite infectieuse. Les muqueuses, la face, les sclérotiques sont décolorées, il existe une adénite sous-angulo-maxillaire bilatérale. Le malade présente de l'essoufflement en montant les escaliers, il fait de la fièvre.

On pense dès lors à la leucémie, et en effet il n'existe plus que 1 350 000 globules rouges. Par contre, on trouve 46 500 globules blancs répartis de la manière suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Macrolymphocytes.......... | 87 | p. 100. |
| Lymphocytes .............. | 2 | — |
| Polynucléaires neutrophiles... | 10 | — |
| Polynucléaires éosinophiles... | 1 | — |

Il n'existe pas de *cellules indifférenciées* (cellules de Broussolle).

L'évolution fut particulièrement rapide. Consultant le 24 décembre, le 26 le malade s'alite avec 39° de température, les amygdales se tuméfient avec quelques points hémorragiques, les ganglions cervicaux augmentent de volume, la rate devient palpable ; quelques troubles oculaires, pas d'hémorragies externes en dehors d'une épistaxis assez peu abondante. Le 2 janvier, infarctus probable de la rate avec douleur et augmentation de volume de cet organe ; le 4 janvier, mort dans le coma.

OBS. II. — Les auteurs sont appelés près d'une femme de soixante-treize ans, à laquelle on avait enlevé un bridge et avulsé une dent pilier de ce bridge. C'est un vieillard somnolent, avec 40° de fièvre. Pas d'alvéolite ; par contre, gingivite hémorragique. La pensée va de suite vers une stomatite révélatrice d'une affection sanguine.

L'examen du sang est pratiqué, dont voici le résultat : globules rouges, 1 718 600 ; présence d'hématies nucléées (4 p. 100 de leucocytes) avec anisocytose et poïkilocytose. Nombre de globules blancs, 127 000, dont :

| | | |
|---|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles... | 3 | p. 100. |
| Lymphocytes .............. | 2 | — |
| Mononucléaires de transition.. | 2 | — |
| Cellules indifférenciées....... | 18 | — |
| Cellules indifférenciées type Rieder .................. | 53 | — |
| Myélocytes neutrophiles...... | 14 | — |
| Myélocytes basophiles....... | 7 | — |
| Métamyélocytes neutrophiles. | 1 | — |

L'hémoculture montre la présence de staphylocoques dorés. Le malade s'alitait le 27 mars, dix jours après l'extraction. Le 29 mars, jour de l'examen, la température était de 40°, le pouls à 120, le teint blafard et anémique. Il existait des ecchymoses et du purpura sur les membres inférieurs. Tension : 22-11. Grosse albuminurie.

Le 31 mars, coma et mort.

Ces deux observations permettent les conclusions stomatologiques suivantes :

La leucémie peut débuter par une stomatite. Cette stomatite est d'aspect scorbutique : bourgeonnante et ecchymotique.

Il faut éviter de pratiquer chez les leucémiques une extraction qui pourrait exposer à une hémorragie grave.

Les signes qui permettent de porter le diagnostic étiologique de cette stomatite sont *localement* son aspect scorbutique non inflammatoire, non infectieux, en discordance avec la fièvre accusée par le malade. Du *point de vue général*, c'est l'existence d'un syndrome anémique.

Le diagnostic est grandement aidé si l'on note d'autres *hémorragies*, des *adénites cervicales*. Il sera affirmé si le sang montre un *syndrome d'hémogénie*. D'autre part, le nombre des *globules rouges* est très diminué, des *hématies nucléées* peuvent apparaître. Les *globules blancs* sont très augmentés et des globules blancs anormaux apparaissent, notamment la *cellule indifférenciée* de Fiessinger et Broussolle.

La formule sanguine de la leucémie aiguë est au fond très polymorphe.

Selon Aubertin, il existe deux leucémies : la myéloïde et la lymphoïde.

Fiessinger et Broussolle n'admettent comme caractéristique que la présence de la cellule indifférenciée.

(1) *Monatschr. für Ohrenheilk.*, t. LXII, n° 5 (in *La Medicina ibera*, 30 novembre 1929, p. 604). Traduction de Jacques Puig (in *Revue de stomatologie*, février 1930).

(2) *Revue de stomatologie*, mars 1930.

Enfin P.-E. Weil est éclectique et décrit trois types de leucémie aiguë : la myéloïde, la lymphoïde et celle à cellules indifférenciées.

**A propos d'un cas de fièvre aphteuse humaine.** — M. Hissard (1). — A propos d'une observation de fièvre aphteuse observée sur un confrère normand, l'auteur établit deux notions à son sens fondamentales :

1° Dans la fièvre aphteuse humaine, l'aphte est la lésion élémentaire en l'absence de quoi on ne saurait actuellement parler de fièvre aphteuse.

2° Cette affection n'a aucun rapport avec la fièvre aphteuse des bovidés, comme on l'écrit toujours dans les livres classiques de médecine humaine et de médecine vétérinaire.

Les caractéristiques de la fièvre aphteuse sont localement l'aphte, et au point de vue général, tous les symptômes communs aux états toxi-infectieux dont le principal est la fièvre.

L'aphte, d'après Brocq, est d'abord une rougeur muqueuse, puis une vésicule arrondie ou ovalaire, tendue, transparente puis opaque, entourée d'un liséré rouge vif. Dans une deuxième période, l'épiderme disparaît, il reste à nu une exulcération recouverte d'un enduit blanc jaunâtre ou grisâtre ayant à sa périphérie une sorte de bourrelet saillant entouré d'une aréole rosée ou rouge vif.

Peu à peu le bourrelet s'affaisse et la lésion prend l'aspect d'une ulcération assez superficielle à bords arrondis ou ovalaires taillés à l'emporte-pièce, à fond grisâtre ou blanc jaunâtre.

L'enduit qui recouvre l'ulcération est fort adhérent et son enlèvement fait saigner la muqueuse sous-jacente.

L'aphte peut être produit par des causes diverses d'irritation. Au syndrome éruptif doivent donc être surajoutés les signes généraux de toxi-infection pour créer la fièvre aphteuse.

3° La fièvre aphteuse humaine diffère complètement de la fièvre aphteuse des bovidés.

Le malade, un médecin d'ailleurs, dont M. Hissard rapporte l'observation, était un citadin sans rapport direct avec des bovidés, buvant uniquement du lait bouilli et stérilisé. A cette époque, pas d'épidémie dans la région, dans l'espèce le Calvados. D'ailleurs, le Dr Lebailly, qui a étudié très à fond la question de la fièvre aphteuse, n'a jamais rencontré de contamination de bovidés à l'homme pendant les épidémies de 1919, 1921 et 1926, non seulement parmi les éleveurs, mais parmi les médecins et vétérinaires.

Ces faits d'observation sont d'ailleurs confirmés par les faits expérimentaux.

Jamais le Dr Lebailly, qui a renouvelé plusieurs fois l'expérience, n'a pu inoculer de jeunes bovidés avec des produits aphteux et du sang humain. Mais ces mêmes animaux, après un délai convenable, ont pris la fièvre aphteuse lorsqu'ils ont été inoculés avec du virus aphteux de bovidés.

La contre-expérience a été réalisée : le Dr Lebailly et deux de ses aides se sont inoculé du virus aphteux sans dommage, tandis que la génisse témoin inoculée succombait de la fièvre aphteuse au neuvième jour.

**Sur les craquements de l'articulation temporo-maxillaire et les luxations habituelles de la mâchoire.** — Sten von Stapelmohr (de Landskrona) (2). — Les craquements pathologiques perceptibles à l'oreille qui se produisent à l'ouverture de la mandibule, rarement en la fermant, deviennent plus tard de véritables luxations avec accrochements : c'est ce qu'on appelle des luxations « habituelles », qui constituent un état très désagréable, puisque la mâchoire reste accrochée au moindre bâillement ou lorsque le malade ouvre la bouche un peu trop.

Stapelmohr a trouvé 56 cas de cette affection dans la littérature et en rapporte 13 inédits.

Dans 27 cas il n'y avait que des craquements ; dans 35 cas, luxation continue à bouche grande ouverte ; dans 7 cas il s'agissait de constrictions intermittentes à bouche fermée ou demi-fermée. La maladie s'est déclarée avant trente ans dans 91 p. 100 des cas ; avant vingt ans dans 49 p. 100 ; dans 1 cas, au-dessous d'un an. Deux tiers des malades sont des femmes. Les deux tiers des cas sont unilatéraux.

L'affection semble débuter spontanément, sans étiologie précise. Dans 20 p. 100 des cas, la maladie a succédé à une mastication de quelque chose de dur, à un bâillement, à un rire convulsif, à un coup sur la mâchoire. Dans trois observations, Stapelmohr a trouvé une anomalie de siège ou de nombre des dents comme cause probable.

L'intervention a toujours permis de constater une altération du ménisque et des ligaments.

Elle est indiquée lorsque les symptômes ne disparaissent pas spontanément ou s'aggravent. L'intervention est celle de Konjetzny. Dans les cas légers on peut se contenter d'une simple extirpation des ménisques.

Stapelmohr a opéré 8 cas, 3 des deux côtés, avec succès constant.

**Contribution à l'étude du *p*H salivaire.** — Mlle Thérèse Oppenot (3). — Dans sa thèse, l'auteur fait d'abord un rappel des généralités sur le *p*H et sur les définitions de l'alcalinité et de l'acidité. Il explique ensuite comment doit être recueillie la salive dans un tube neutre, comment elle doit être recouverte d'huile de vaseline ou de paraffine pour éviter le contact de l'air qui modifierait le *p*H. Il est de plus nécessaire que le malade soit à jeun depuis plus de dix minutes.

Les observations ont porté sur des malades sto-

(1) *Gazette médicale de France*, 15 mars 1929, et *Revue de stomatologie*, juillet 1929.

(2) *Acta chirurgica scandinavica*, mai 1924, et *Presse médicale* (Robert Clément).

(3) Thèse de Paris, 1929.

matologiques et sur des malades généraux : tuberculeux, diabétiques, goitreux, malades à troubles endocriniens.

Mlle Oppenot tire les conclusions suivantes de ses travaux :

La gingivo-stomatite, comme le tartre, modifie le *p*H dans le sens de l'alcalinité.

Les suppurations buccales provoquent de l'acidose.

La lithiase biliaire, l'alcalinité.

La tuberculose fébrile alcalinise la salive ; la tuberculose non fébrile, le Basedow l'acidifient.

Le diabète, au cours du traitement insulinique, augmente le *p*H, donc l'alcalinité salivaire.

En résumé, les états non fébriles tendent à augmenter le *p*H ; les affections fébriles, les suppurations abaissent le *p*H.

Connaissant le *p*H le plus favorable aux divers microbes, l'on peut penser avec l'auteur que la salive est un milieu favorable pour les streptocoques et les colibacilles. Les pneumocoques et les staphylocoques, au contraire, sont peu virulents dans la salive, moins alcaline normalement qu'il conviendrait à ces microbes.

Le milieu salivaire est favorable au développement du bacille de Koch, le *p*H optimum du bacille tuberculeux correspondant exactement au *p*H normal.

Enfin Mlle Oppenot observa l'activité de la ptyaline ; cette activité est maximum avec un salive normale ; elle diminue avec l'alcalinité et l'acidité. Cette diminution provoque un excès d'hydrates de carbone non réduits ; il est possible que cet excès favorise le développement de la carie dentaire.

**Conservation de la dent dans la cure des kystes corono-dentaires.** — MM. Chompret, Izard et Dechaume (1). — Un enfant de huit ans présente des abcès dans la région des molaires de lait. Les dents sont avulsées, mais la tuméfaction et les abcès persistent. Une radiographie permet de constater un kyste corono-dentaire développé aux dépens de la deuxième prémolaire définitive, située dans le maxillaire à 2 centimètres au-dessous du plan triturant de la première molaire définitive droite ou dent de six ans.

L'intervention est décidée, et c'est là le point intéressant de la communication, le kyste est énucléé en ayant soin de ménager la couronne dentaire et de la laisser en place. Le succès couronne les efforts des opérateurs ; et ils présentent une petite malade avec une dent solide et située sur l'arcade en légère vestibulo-position, car la place lui manque entre la molaire de six ans et la première prémolaire pour sortir complètement. Aussi les auteurs ont-ils installé entre deux bagues d'or placées sur la première molaire et la première prémolaire un ressort en V en or platiné qui écartera les deux dents pour obtenir l'espace suffisant.

(1) *Revue de stomatologie*, novembre 1929.

Tentative chirurgicale et conservatrice très encourageante qui permet aux auteurs de préconiser un tel traitement dans tous les cas semblables, c'est-à-dire quand l'orientation de la couronne permet d'espérer une bonne situation de la dent sur l'arcade et partant son utilisation.

**Syndrome neurotrophique d'origine dentaire.** — Corado d'Alise (2). — Chez un commerçant atteint de congestion hépatique, de cholécystite et très amélioré par le traitement, apparaît une plaque d'alopécie dans la région mandibulaire gauche ; en même temps le malade devient insomnique et neurasthénique. Il consulte deux dermatologistes, un Parisien et un Italien, qui l'un et l'autre prescrivent une pommade et, en cas d'insuccès, de voir un stomatologiste.

L'auteur, après examen buccal et dentaire, incrimine la deuxième molaire inférieure gauche atteinte d'arthrite alvéolo-dentaire et en voie d'expulsion par manque d'antagoniste.

La nuit qui suivit l'extraction, le malade put dormir sept heures de suite, puis les troubles cutanés commencèrent à décroître. Un mois après, tout était redevenu normal. Depuis deux ans, la guérison se maintient.

**Syphilome diffus du maxillaire inférieur sans suppuration ni nécrose.** — MM. Chompret et Dechaume (3). — Il s'agit d'un *cas unique* de syphilome tertiaire diffus de la mandibule sans suppuration ni nécrose. Tous les traités font en effet du syphilome diffus une forme nécrotique. Cette observation montre une fois de plus le polymorphisme de la syphilis. Cliniquement, ce sont les névralgies intenses à prédominance nocturne et siégeant dans le maxillaire du côté droit qui occupaient le premier plan et orientaient le diagnostic vers la syphilis. Cependant aucune hyperostose, pas d'épaississement périosté ni à l'aspect clinique ni à l'aspect radiographique. Au contraire, au lieu d'être constructives les lésions étaient destructives, on notait à la radiographie des zones de décalcification multiples disséminées, à contours irréguliers, peu d'épaississement du périoste. De plus, elles s'étendaient à toute la mandibule, empêchant la comparaison habituelle des deux branches horizontales.

On aurait donc pu penser à la tuberculose et à un ostéosarcome. Mais la réaction de Wassermann permit un diagnostic sûr. Le traitement, de son côté, fit disparaître les douleurs nocturnes immédiatement, détermina chez le malade un engraissement de 2 , puis près de 9 kilogrammes. Quant à l'os lui-même, les radiographies montrèrent une très nette amélioration et une recalcification en voie d'achèvement.

(2) *Nuova Rassegna di odontoiatria*, octobre 1928 (in *Revue de stomatologie* de janvier 1930. Traduction de Jacques Puig).

(3) *Revue de stomatologie*, février 1930.

**Sur un cas d'hétérotopie d'une molaire inférieure évoluée dans l'apophyse coronoïde. Intervention.** — MM. BÉLIARD, MERVILLE et DUFIEUX (1). — La présence d'une dent de sagesse dans le coroné est une hétérotopie rare. La littérature n'en mentionne que 2 cas, l'un de Magitot, l'autre de Saunders.

Cette dent avait déterminé des accidents infectieux chez la porteuse de cette anomalie, âgée de soixante-quatre ans, accidents qui consistaient localement en abcès à répétition et en une fistule intarissable ; du côté général, en un fort mauvais état : amaigrissement, teint jaunâtre, céphalalgie constante, asthénie profonde entravant toute activité professionnelle.

Cet état commandait une intervention sur la dent cause de tous ces maux ; elle fut décidée et la voie buccale fut choisie comme la moins choquante et la moins mutilante. Malgré une échappée dramatique de la dent dans la fosse ptérygo-maxillaire, elle put être saisie et ramenée à l'extérieur.

On ne sait rien sur la pathogénie d'une telle hétérotopie, ni sur la pathogénie des accidents infectieux de péricoronarite qui frappèrent cette dent en situation aussi profonde qu'anormale.

**Un cas de dermite dû au ratanhia.** — MM. LEWITH et LANGECKER (2). — Les inflammations et eczémas péribuccaux provoqués par les pâtes et eaux dentifrices sont bien connus.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de trente-trois ans atteint de scorbut et à qui furent prescrits sur les gencives des badigeonnages composés de teinture de noix de galle, teinture d'opium, enfin teinture de ratanhia. Quatre jours après le début de la médication apparut un eczéma péribuccal. Les cuti-réactions faites avec les divers médicaments montrèrent que seule la teinture de ratanhia déterminait une cuti-réaction positive.

Phénomène d'idiosyncrasie cutanée à la teinture de ratanhia, c'est-à-dire à l'acide ratanhia-tannique.

**Rôle favorisant des perturbations locales causées par l'adrénaline sur la pullulation des bactéries** (3). — MM. RENAUD ET MIGET ont suivi le développement de diverses bactéries après injection de cultures faites sous la peau de cobayes en même temps que celle d'une solution d'adrénaline convenable.

L'adrénaline injectée produit des mortifications et des escarres qui guérissent rapidement. Mais les bactéries même dépourvues de pouvoir pathogène pullulent aisément sur un terrain ainsi préparé.

Avec les bactéries de virulence faible on assiste au développement d'énormes lésions phlegmoneuses locales.

Avec des bactéries franchement pathogènes, les phénomènes prennent une marche d'extrême acuité et de rapide invasion septicémique.

L'adrénaline joue donc en définitive un rôle d'appel pour l'infection.

**Glossite losangique médiane de la face dorsale de la langue.** — PAUTRIER (4). — On connaît bien les grosses lésions de la langue syphilitiques ou autres, moins bien la glossite losangique médiane qui siège toujours à la partie médiane du tiers moyen de la langue, exactement en avant du V lingual.

La forme est irrégulièrement losangique ou ovalaire.

Ses dimensions sont de 15 millimètres de long sur 8 à 10 de large.

A ce niveau, le chevelu papillaire disparaît : la muqueuse est lisse, rouge, rosée ou blanchâtre, parfois légèrement scléreuse.

La lésion est plane, mais peut présenter quelques petites saillies globuleuses. Les bords sont assez nets, parfois à l'emporte-pièce, quelquefois dégradés. Au toucher, on a une sensation d'infiltration légère. La lésion est indolore, souvent découverte par hasard,

Son évolution, de longue durée, peut se prolonger des années. Elle est rebelle à tous traitements.

Décrite initialement par Brocq et Pautrier, de nombreux médecins l'ont identifiée et l'ont crue d'origine syphilitique, tuberculeuse ou paratuberculeuse. En réalité, aujourd'hui encore on ignore totalement son étiologie.

**Recherches sur la vaccination dans la pyorrhée alvéolaire, les chimio-accidents d'éruption des dents et les affections aiguës et chroniques naso-pharyngées, par un chimio-vaccin arséno-spirillaire.** — MM. BÉAL et LEVADITI (5). — La pyorrhée reconnaît comme principal facteur étiologique une flore microbienne composée de spirochètes associés aux microbes banaux de la suppuration. Le streptocoque, pour Fischer, joue un rôle très important.

Les sels arsenicaux et bismuthiques ont une action spirochéticide en développant probablement l'activité des éléments cellulaires qui élaborent dans l'organisme les anticorps.

Les auteurs ont associé, au point de vue thérapeutique, un sel de l'acide arsinique et un antigène préparé avec la flore microbienne cultivable de la pyorrhée. Ils combinent l'action locale de la vaccinothérapie à celle de l'arsenic.

Ils ont réussi à cultiver sur milieu de Swift un staphylocoque, une variété de streptocoque anaérobie et un spirochète dont les caractères morphologiques correspondent à ceux du *Treponema micro-*

(1) *Revue de stomatologie*, avril 1930.

(2) *Dermatologische Wochenschrift*, avril 1930. D'après R. BURMIER, in *Presse médicale*.

(3) *Société de biologie*, 22 mars 1930. D'après ESCALIER, in *Presse médicale*, mars 1930.

(4) *Réunion dermatologique de Strasbourg*, 21 juillet 1929, et *Concours médical*, 16 mars 1930.

(5) *Journal des Praticiens*, t. XLIII, n° 46, novembre 1929. D'après ROBERT CLÉMENT, in *Paris médical*.

*dentium* (Noguchi). Ces cultures mixtes stérilisées, diluées d'eau salée physiologique et additionnées de sels sodiques de l'acide acétyloxyaminophényl-arsinique, sont stérilisées à nouveau et mises en ampoules.

Les auteurs utilisent aussi un vaccin sec desséché dans le vide sulfurique, en suspension dans un liquide épais pour application locale. Cette dernière doit être faite loin des repas et répétée tous les deux ou trois jours.

Méthodiquement appliqué, ce traitement agirait efficacement sur la pyorrhée, les accidents infectieux de l'éruption des dents.

L'instillation nasale serait également active dans les infections rhino-pharyngées.

**Contribution à l'étude anatomique et fonctionnelle du nerf dentaire inférieur.** — Travail de E. Mileff accompli à l'Institut d'anatomie du professeur Latarjet (1). — Dans cet important et intéressant travail, l'auteur présente les schémas de 26 dissections du nerf dentaire inférieur. Elles lui permettent de décrire *trois types* de dispositions anatomiques :

1° La disposition classique, où le nerf dentaire inférieur unique se bifurque au niveau du trou mentonnier en nerf mentonnier et nerf incisif (huit dissections) ;

2° Une *disposition bifurquée* dès l'entrée du nerf dans le canal dentaire (disposition correspondant à celle de Meckel et d'Ollivier). Là, le nerf dentaire se divise en *nerf mentonnier*, grosse branche qui sort par le trou mentonnier sans donner de filets aux racines dentaires, et en *nerf dental* de petit calibre et qui donne des filets dentaires jusqu'à et y compris l'incisive médiale. Mileff a rencontré cette disposition sept fois, Ollivier dans 34 p. 100 des cas ;

3° Un *type trifurqué* jusqu'ici non signalé et rencontré *onze fois*. On a alors un nerf mentonnier, toujours le plus volumineux, et deux autres branches. le nerf dental et le nerf incisif, de sensible importance, La division variable se fait trois fois avant l'épine de Spix, dans les autres cas un peu au-dessous de l'orifice d'entrée. Le nerf incisif semble parfois aussi naître tantôt du nerf mentonnier, tantôt du nerf dental.

**Deux cas de paralysie faciale d'origine dentaire.** — MM. J. Bercher et L. Houpert (2). — Dans la première observation, une femme de quarante-deux ans se fracture partiellement une dent de sagesse inférieure gauche, cette dent irrite la joue qui se tuméfie, l'œdème gagne l'hémiface gauche qui devient le siège de névralgies le cinquième jour après l'accident. Trois jours après, la malade, avertie par un frémissement et un picotement au niveau de la commissure et de la paupière, constate qu'elle est atteinte de paralysie faciale. Malgré l'extraction, la paralysie persiste.

Là, il s'agit de névrite infectieuse à point de départ buccal. La paralysie s'établit lentement ; elle guérit à la longue et difficilement, après un traitement électrique qui dura six mois chez cette malade.

Dans la deuxième observation, un jeune soldat fait pratiquer en mai 1929 l'extraction de ses deux premières prémolaires supérieures gauches. Le soir de ce jour, à 6 heures du soir, sans gêne, sans douleur, il est frappé de paralysie du côté gauche, il ne peut fermer l'œil ni boire. L'amélioration ne commencera à se faire sentir qu'à la mi-juin.

Bien qu'on ait constaté au cours de l'évolution une légère alvéolite et un léger voile du sinus, la brusquerie du début incline les auteurs à penser à une paraslysie d'ordre *réflexe sympathico-facial*. La lésion alvéolaire, dans l'espèce les extractions dentaires, produit par irritation sympathique une « crise vasculaire » qui se répercute sur les *vasa nervorum* qui accompagnent le facial et modifient sa nutrition et sa physiologie.

Dans ces cas, en général, la paralysie survenue brusquement est bénigne et moins durable que dans les paralysies névritiques.

Beaucoup de paralysies faciales dites *a frigore* ou rhumatismales pourraient être souvent d'origine bucco-dentaire.

**Le rôle de l'infection dans l'étiologie des tics.** — Selling (3). — L'auteur ne nie pas que les tics ne puissent, dans certains cas, reconnaître une origine psychogène, comme il est classique de le penser depuis Charcot, Brissaud, Meige et Feindel, mais il pense que la cause de beaucoup la plus fréquente est une encéphalite toxique relevant d'une *infection focale extracérébrale*.

A l'appui de cette opinion sont rapportées trois observations de tics typiques dont deux duraient depuis quelques années et le troisième depuis plusieurs mois. Chez tous il existait une infection focale : de l'antre chez deux malades, des amygdales, des sinus ehtmoïdaux et sphénoïdaux chez le troisième.

La suppression de ces foyers infectieux entraîna une amélioration frappante et définitive des tics. Quelques mouvements anormaux persistèrent cependant. Le fait n'est pas surprenant, si ces infections focales avaient entraîné des lésions d'encéphalite toxique.

(1) Thèse de Lyon, 1930.

(2) *Revue de stomatologie*, décembre 1929.

(3) *Archives of Neurology and Psychiatry*, n° 6, décembre 1929. Traduction de H. Schaeffer in *Paris médical*.

# LES DYSTROPHIES DENTAIRES
## LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE DES MALADIES DE L'ENFANCE

PAR
R.-C. THIBAULT
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Les dystrophies sont, parmi les affections dentaires, une des plus intéressantes pour le médecin non spécialisé. Elles sont de constatation facile, d'un diagnostic simple et permettent souvent de remonter dans le passé pathologique du malade en fournissant d'utiles indications. *Elles restent en effet le témoin indélébile des toxi-infections survenues pendant la période de formation des dents, c'est-à-dire pendant l'enfance.* Or, si certaines de ces affections infantiles, comme les troubles digestifs ou les fièvres éruptives, sont définitivement éteintes, d'autres, comme la syphilis héréditaire, peuvent au contraire se manifester à nouveau à longue échéance, par des troubles graves. Les dystrophies dentaires, les dystrophies hutchinsoniennes en particulier qui en sont la signature, doivent donc retenir l'attention du médecin et lui permettre d'éviter, par un traitement opportun, l'apparition d'accidents tardifs toujours possibles.

Nous nous proposons donc de décrire l'aspect clinique de ces altérations dentaires et d'indiquer les rapports étiologiques qui les unissent à diverses affections infantiles.

**Aspect clinique.** — Les dystrophies des dents, lésions indélébiles datant de la formation dentaire et visibles dès l'éruption, se manifestent de façons différentes selon qu'elles sont totales ou partielles et complexes.

Lorsque **la dystrophie est totale,** elle peut porter sur *la forme* de la dent, dont la couronne est plus ou moins amorphe (dents conoïdes, en cheville, en touche de piano, polytuberculeuses...) ou sur ses *dimensions* (dents géantes ou naines : surtout incisives et canines supérieures). Ces dystrophies totales traduisent une toxi-infection du jeune âge profonde et prolongée — syphilis héréditaire, tuberculose, dysfonctionnement endocrinien par exemple — mais n'ont aucune signification étiologique précise.

Les **dystrophies partielles,** localisées, sont du point de vue médical beaucoup plus intéressantes. Elles sont ordinairement désignées sous le terme imagé mais impropre d'*érosions.* Elles constituent des entailles de la surface coronaire de la dent intéressant plus ou moins profondément l'émail et l'ivoire.

Dans le type le plus commun il s'agit de *dépressions cupuliformes,* à fond granuleux, foncé, disposées horizontalement sur une ou plusieurs rangées (fig. 1). Elles peuvent s'observer sur les



Fig. 1.

incisives supérieures ou sur toute une série de dents supérieures ou inférieures.

Les *érosions linéaires* apparaissent sous forme de stries brunâtres, irrégulières, à direction horizontale (fig. 2). Elles peuvent être plus ou moins

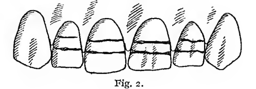


Fig. 2.

nombreuses et larges et, dans les cas extrêmes, une grande partie de l'émail est détruite ; la dentine mise à nu est alors inégale, raboteuse ; elle a l'aspect du bois entamé par les vers ou du marbre corrodé par un acide (Fournier) : c'est la dent en *gâteau de miel.*

Ces dystrophies sont facilement reconnaissables et aisément diagnosticables. Aucune lésion dentaire — carie ou lacune cunéiforme — ne se traduit en effet par une telle altération acquise non évolutive de la face vestibulaire des dents, à disposition horizontale, à fond déprimé, irrégulier, brunâtre et résistant.

Parmi ces dystrophies partielles, il en est qui atteignent plus particulièrement l'extrémité de la dent, c'est-à-dire le bord des incisives ou la face triturante des molaires.

Au niveau des *incisives médianes supérieures* elles peuvent se traduire par une *échancrure semi-lunaire* du bord libre, à concavité inférieure, qui

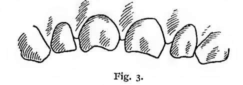


Fig. 3.

est un des trois caractères essentiels de la DENT D'HUTCHINSON (fig. 3). Cette dent est en outre — deuxième caractère — plus large à sa base qu'à son extrémité, plus globuleuse que normalement ;

elle ressemble à un *ovoïde aplati* dont le pôle inférieur serait abrasé par un coup d'ongle (Chompret). Son axe enfin — troisième caractère — n'est pas vertical, mais à l'ordinaire *converge* vers la ligne médiane. Il est à noter que, sous l'action de l'usure provoquée par l'incision des aliments, l'échancrure semi-lunaire s'efface, ses cornes latérales disparaissent ; seules la forme globuleuse en tournevis et l'obliquité convergente de l'axe permettent souvent, après trente ans, de faire le diagnostic.

Les *premières grosses molaires* peuvent également présenter au niveau de leurs faces triturantes des hypoplasies typiques qui constituent de véritables dystrophies hutchinsoniennes. Au niveau de son tiers triturant, la molaire apparaît comme rabougrie et rongée, si bien qu'à première vue elle suggère une dent plus petite sortant d'une plus grande ou bien encore un moignon d'ivoire sortant d'une couronne normale (Fournier). Le sillon circulaire qui enchâtonne ainsi les quatre cuspides érodées et jaunâtres fait également ressembler cette dent à une *bourse étranglée au niveau de son cordon* (Mozer). Les cuspides atrophiées finissent d'ailleurs par s'user, laissant une surface déprimée en godet qui correspond à



Fig. 4.

l'échancrure semi-lunaire, comme la forme tronconique de la molaire rappelle la forme en tournevis de l'incisive centrale supérieure. Cette MOLAIRE EN BOURSE (fig. 4) est toutefois moins fréquente que la dent d'Hutchinson, dont les caractères essentiels peuvent être parfois retrouvés sur d'autres dents : incisives centrales et latérales inférieures, incisives temporaires.

**Diagnostic étiologique.** — Il nous reste maintenant à considérer l'étiologie de ces dystrophies dentaires et leur valeur diagnostique.

Rappelons qu'au point de vue embryogénique la dent est d'abord une dent de chair constituée par une papille conjonctive entourée d'une calotte épithéliale invaginée. Le germe achève de se former et de se calcifier progressivement du bord incisif ou de la face triturante vers la racine, le tissu conjonctif présidant à la formation de l'ivoire, l'épithélial à celle de l'émail. Un trouble morbide survenant pendant cette période aura donc pour effet de produire une hypoplasie locale et de laisser après lui une altération indélébile. Capdepont estimait que les cellules de l'émail ou adamantoblastes étaient ainsi atteintes dans leur intégrité anatomique et dans leur fonction. Actuellement, en marge des travaux de Leriche et Policard, on tend à attacher plus d'importance à la substance fondamentale, la cellule ne jouant plus qu'un simple rôle diastasique de contrôle. Sans entrer dans le détail du métabolisme calcique on conçoit aisément que *toute toxi-infection sérieuse capable de troubler l'équilibre humoral (lésions endocriniennes, acidose...) soit susceptible de nuire à l'imprégnation calcique du milieu interstitiel et de provoquer des lésions indélébiles sur un organe aussi hautement minéralisé que la dent.*

Ces lésions seront restreintes ou étendues selon que la toxi-infection est passagère ou au contraire intense et durable. Elles atteindront les zones de la dent ou des dents qui sont alors en période de calcification. Ainsi la localisation des dystrophies permet-elle de définir rétrospectivement, en se référant au tableau chronologique de la formation dentaire, l'*époque* à laquelle s'est manifestée la toxi-infection (fig. 5).

Mais l'étude des dystrophies dentaires peut en outre permettre dans certains cas de préciser la *nature* de cette toxi-infection.

Les *érosions simples cupuliformes ou linéaires* témoignent en effet d'un état morbide du jeune âge, grave mais passager, tel qu'une *bronchopneumonie*, une *gastro-entérite aiguë*, une *fièvre éruptive* particulièrement nocive en raison de sa localisation élective sur l'ectoderme et ses dérivés (Ruppe).

Les *érosions en nappe* traduisent un processus de dyscalcification plus prolongé : *gastro-entérite chronique*, *hygiène alimentaire défectueuse*, *pyodermite prolongee.*

Les *érosions multiples et systématisées* sont la signature de poussées toxi-infectieuses dyscalcifiantes, survenant à intervalles répétés et atteignant les dents dont les périodes de formation se succèdent. Tel est le cas de la *tétanie* s'associant au *rachitisme*. Les attaques brusquées du poison spasmogène s'ajoutent alors à l'hypocalcémie et à l'hypophosphatémie rachitique pour produire des dystrophies dentaires. Les vieux cliniciens avaient d'ailleurs déjà souligné les rapports entre les érosions et les convulsions infantiles.

L'HÉRÉDO-SYPHILIS peut aussi, en temps que maladie infectieuse chronique avec poussées subaiguës, déterminer des érosions multiples ; mais, en raison de sa nature et de sa période d'activité, elle est surtout productrice de dystrophies complexes du type hutchinsonien. Extrêmement virulente à la fin de la vie intra-utérine et après

la naissance, elle atteindra donc tout particulièrement les *dents temporaires*, la *face triturante des premières molaires* et le *bord des incisives médianes* qui se calcifient vers cette période. Sa phase septicémique se prolonge encore quelques mois, troublant la formation de la couronne dentaire, mais l'affection est déjà moins virulente et, passé la première année, les altérations qu'elle produit ne se différencient en rien de celles qui peuvent être causées par d'autres affections infantiles. En résumé, si les érosions multiples et systé-

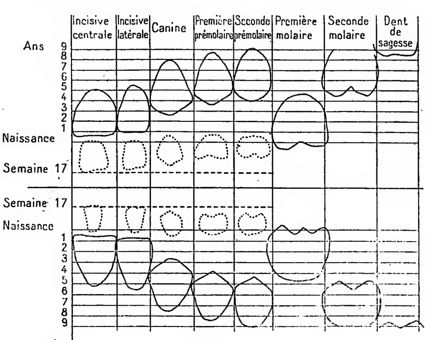



Fig. 5.

matisées sont simplement des signes de présomption en faveur de l'hérédo-syphilis (Fournier), les dystrophies hutchinsoniennes des dents temporaires, des incisives médianes supérieures et des premières molaires constituent au contraire des signes de quasi-certitude de syphilis héréditaire qui est la seule affection capable d'altérer ces dents pendant cette période précoce de leur formation.

Les constatations cliniques viennent d'ailleurs confirmer cette conception pathogénique. Mozer sur 23 porteurs de dents d'Hutchinson a noté 22 Wassermann positifs ; sur 11 porteurs de dent en tournevis, 9 Wassermann positifs; sur 95 porteurs de dents de molaires en bourse, 14 Wassermann positifs.

Il est d'ailleurs exceptionnel de découvrir des dents d'Hutchinson typiques sans retrouver au moins un des deux autres éléments de la *triade d'Hutchinson* (*kératite interstitielle* ou *surdité labyrinthique*) ou l'*hydarthrose chronique des genoux* si justement signalée par Cantonnet.

C'est dire que la *dent d'Hutchinson* et la *dent en bourse sont des signes presque pathognomoniques de syphilis héréditaire, de valeur supérieure à celle des réactions sérologiques et que leur constatation doit être une indication quasi formelle de traitement spécifique*. Bien des cas de surdité galopante, absolue, incurable, bien des troubles de la vision pouvant aboutir à la cécité définitive, seraient évités si le précepte précédent était systématiquement suivi.

Ceci seul suffirait pour justifier l'intérêt qu'il y a à examiner les dents et à dépister les dystrophies. La bouche, grâce à elles, devient le « casier sanitaire de l'enfance » (Capdepont). Elles permettent, en effet, nous le répétons, non seulement de soupçonner la *date d'évolution* d'une affection infantile, mais aussi de préciser la *nature de cette affection* : hérédo-syphilis certaine pour les dystrophies des incisives centrales supérieures et des premières molaires du type hutchinsonien ; syphilis héréditaire possible ou rachitisme avec spasmophilie pour les érosions multiples et systématisées ; maladies aiguës de l'enfance, fièvres éruptives pour les érosions partielles et isolées.

# CONDUITE A TENIR DANS LES ACCIDENTS INFLAMMATOIRES AIGUS PROVOQUÉS PAR LA DENT DE SAGESSE INFÉRIEURE

PAR
M. DECHAUME
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Ce sujet pourra paraître fastidieux à certains. Il nous semble cependant nécessaire d'affirmer une fois de plus les principes que nous ont enseignés le professeur Tixier et le Dr Chompret (1). Le préjugé qui condamne l'extraction lorsqu'il y a fluxion est tenace. Le fait s'excuse chez les malades : beaucoup se sont heurtés à un refus d'intervention de la part des médecins ou des spécialistes auxquels ils s'adressaient. Pour ces derniers, l'abstention systématique est une faute qui peut être lourde de conséquences.

Le but de cet article est ainsi, avant tout, une critique de cette méthode temporisatrice.

I. — Les accidents inflammatoires aigus provoqués par la dent de sagesse inférieure et qui conduisent le malade à consulter sont de deux ordres (2) :

**1° Ceux en rapport avec l'évolution de la dent alors qu'elle est saine** : Péricoronarite ;

Accidents muqueux ;

Accidents cellulaires : phlegmon diffus, phlegmon circonscrit (l'abcès buccinato-maxillaire de Chompret et L'Hirondel est le plus fréquent) ;

Accidents ganglionnaires ;

Accidents osseux. Nous ferons à leur propos remarquer qu'ils sont exceptionnels (3) ;

Accidents veineux, septicémiques.

L'examen clinique du malade doit toujours, avant toute décision, préciser les points suivants :

Répétition des accidents ;

Position de la dent ;

Existence d'une antagoniste.

Ce sont là, en effet, des facteurs qui peuvent imposer ou faire rejeter l'extraction.

(1) POLLOSSON et DECHAUME, *Presse médicale*, 11 avril 1928, et *Revue de stomatologie*, mars 1928 : A propos des accidents graves liés à l'éruption de la dent de sagesse. — CHOMPRET et DECHAUME, *Presse médicale*, 1er mars 1930 : Faut-il extraire la dent en période d'infection aiguë?

(2) Nous éliminons les cas, beaucoup plus rares mais qu'il faut connaître, de gingivo-arthrite ou de parulie déterminées par un corps étranger. En général, ils guérissent par ablation du corps étranger et incision sans extraction.

(3) Thèse GORENSKI, Paris, 1926 : Quelques considérations sur la marche des accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure.

**2° Ceux liés à l'évolution d'une carie** : pulpite, arthrite, périapexite suppurée, ostéophlegmon, ostéomyélite, accidents cellulaires, ganglionnaires...

Du fait du siège de la dent de sagesse au voisinage du pharynx et au contact du canal dentaire, ces accidents peuvent revêtir une gravité particulière.

En plus de ces notions classiques, nous tenons à insister sur un point : la constance des anomalies radiculaires, qui rend incertain le traitement correct des canaux lorsque la pulpe est atteinte. Il est cependant des cas où, tout en prévenant le patient des causes d'échec possibles, il faut essayer de faire ce traitement pour conserver la dent en vue d'une prothèse : pilier de bridge, point d'appui pour une prothèse mobile, fixation de l'articulé.

II. — Au début des considérations thérapeutiques qui vont suivre, nous tenons immédiatement à poser en règle générale : *toute dent de sagesse en malposition sans antagoniste lorsqu'elle donne lieu à des accidents, doit être extraite.*

*Il y a beaucoup plus d'accidents graves du fait d'un retard apporté à l'extraction que d'accidents provoqués par l'extraction immédiate.*

1. **Cette nécessité de l'extraction, qui doit dominer la thérapeutique des accidents provoqués par la dent de sagesse, doit seulement se discuter en présence d'accidents légers liés à l'éruption** (péricoronarite, accidents muqueux, adénite sans périadénite) lorsque la position de la dent est normale ou subnormale et qu'il existe une antagoniste.

Nous disposons alors de deux méthodes thérapeutiques :

*a.* **Traitement médical.** — *Lavages de bouche* avec de l'eau chaude légèrement salée à l'aide d'un bock et d'une canule à injection ;

*Cautérisations* à l'acide trichloro-acétique...

*Attouchements* au bleu de méthylène, au novarsénobenzol...

*b.* **Traitement chirurgical.** — Décapuchonnage. Il peut se réaliser au bistouri ou mieux, actuellement, avec le bistouri électrique. Pour espérer de bons résultats, ce décapuchonnage doit permettre la résection du sac péricoronaire sur toute la périphérie jusqu'au collet. Il est nécessaire, dit le Dr Chompret, que la couronne soit bien dégagée du bord antérieur de la branche montante et des parties molles. Lorsqu'il faut tailler largement dans le pilier ou que le bord antérieur de la branche montante empêche la résection parfaite du sac péricoronaire à ses insertions distales, les mé-

comptes sont à craindre, l'extraction est préférable.

Le traitement médical peut suffire à assurer la guérison des accidents légers lorsque le capuchon est peu important. Plus souvent il met fin à une poussée inflammatoire et permet de réaliser à froid le traitement chirurgical. En dehors de ces cas, le décapuchonnage peut être préconisé d'emblée pour prévenir des accidents ou si le traitement médical est insuffisant à éviter la diffusion de l'infection.

En cas d'échec de ces thérapeutiques, de répétition des accidents légers, surtout si la dent est en malposition, l'extraction s'impose : elle sera réalisée après mise en œuvre du traitement médical pour essayer de refroidir les lésions.

2. **Dans les cas de pulpite** nous avons déjà indiqué les cas exceptionnels où il faut s'abstenir de l'extraction.

3. **Dans les complications plus graves,** qu'elles soient en rapport avec la carie ou l'évolution : accidents cellulaires, ganglionnaires (adénite avec périadénite, adénophlegmon), osseux (périapexite suppurée, ostéo-phlegmon, ostéomyélite)... la question de l'extraction ne se discute plus. Les avis divergent sur le moment de la pratiquer. Sebileau, Lecène, Tixier, Chompret pensent qu'il y a des risques à la différer. Nous partageons cette manière de voir.

L'essor des traitements par les méthodes de choc ou autres (électrargol, vaccin, bactériophage) a fortifié la tendance opposée : traitement symptomatique d'abord, traitement causal secondaire.

Cette tendance temporisatrice est renforcée par les arguments suivants :

Le *trismus*, gênant jusqu'à nécessiter l'anesthésie générale ;

La *diffusion de l'infection* par l'extraction.

Que valent ces objections?

Le *trismus* effraie immédiatement l'opérateur : le patient, qui souffre souvent depuis plusieurs jours, a le facies crispé et semble hostile au moindre examen, les dents sont serrées. Cependant, après mise en confiance, il est en général possible de réaliser l'écartement des mâchoires. Il suffit d'un ouvre-bouche ordinaire manié avec douceur, patience mais autorité. Cette manœuvre, que nous pensions brutale et impossible avant de l'avoir pratiquée, est rarement vouée à l'échec. Nous l'avons réalisée pour des trismus serrés installés depuis plusieurs mois : elle ne nous a jamais donné de mécomptes. Nous n'avons pas, bien entendu, la prétention de triompher ainsi des myosites (beaucoup plus rares qu'on ne le dit) ni des lésions articulaires. Il faut aussi se souvenir que l'anesthésie massétérine de Bercher peut rendre de réels services.

*Quant à la diffusion de l'infection*, nous répéterons ce que nous avons déjà écrit. Il est possible d'observer des appendicites graves, mortelles malgré l'intervention faite dans d'excellentes conditions. Pourquoi pareil fait ne s'observerait-il pas pour une extraction de dent de sagesse? Cela ne doit en aucune façon faire oublier les heureux résultats donnés par l'intervention immédiate dans la majorité des cas. Tout ceci, bien entendu, suppose une technique correcte entre les mains d'un opérateur averti. D'ailleurs les enseignements qui nous sont donnés par les recherches récentes confirment ces notions. Le sang est un mauvais milieu de culture. Beaucoup plus dangereux que l'irruption microbienne provoquée par l'extraction (si elle existe) est l'ensemencement continu du sang par la persistance du foyer infecté.

**Admettant la nécessité de l'extraction immédiate, comment la réaliser? Anesthésie générale, tronculaire ou locale?** — La possibilité de vaincre le trismus suffirait à elle seule à faire rejeter l'anesthésie générale. C'est à peine si elle garde des indications chez quelques sujets pusillanimes. A notre avis, elle comporte de gros inconvénients dont le plus important est la chute de mucosités et de produits septiques dans les voies aériennes. De plus, le décubitus horizontal ou la position demi-assise ne sont pas les plus favorables pour l'extraction. La position assise avec la tête légèrement penchée en avant est infiniment préférable ; elle est difficilement compatible avec l'anesthésie générale.

La tronculaire nécessite toujours une anesthésie complémentaire du buccal ; elle est quelquefois lente à s'établir.

Nous employons presque exclusivement l'anesthésie locale. Nous n'en étions pas partisans au début de notre pratique stomatologique, car nous avions été séduits par les avantages théoriques des tronculaires. Nous estimons encore qu'il faut connaître parfaitement leur technique, car elles peuvent rendre de grands services. Mais, dans le cas particulier, nos préférences vont à l'anesthésie locale, qui permet sans danger une intervention rapide. Ses adversaires n'ont fourni aucune preuve valable contre elle : ils ont signalé quelques accidents graves pour lesquels la relation de cause à effet n'a pas toujours été établie de manière scientifique. Quelle est donc l'intervention qui n'a connu que des succès?

Bien entendu, la technique de cette anesthésie doit être rigoureuse. Nous utilisons habituellement une solution de butelline à 0,5 p. 100 ou de

novocaïne à 2 p. 100. Nous n'avons jamais observé d'accidents avec les solutions adrénalinées. Nous nous gardons seulement de les employer lorsqu'il y a des contre-indications tirées de l'état général (hypertension, période menstruelle...).

Il est indispensable de procéder d'abord à une désinfection minutieuse de la région opératoire avec l'eau oxygénée. Les piqûres doivent être commencées à distance des lésions en tissu sain. On circonscrit ainsi peu à peu le champ opératoire en ayant soin de tremper l'aiguille pendant quelques minutes dans l'eau bouillante entre chaque piqûre.

*Une fois l'anesthésie terminée, l'extraction* est exécutée avec le syndesmotome et l'élévateur droit. Quelquefois l'incision ou l'excision du capuchon muqueux est nécessaire. D'autres fois il faut recourir à la fraise, ou à la gouge et au maillet: leur emploi doit être prudent.

Anesthésie et extraction ne sont pas toujours faciles. Au risque de paraître prétentieux, nous dirons qu'il s'agit d'une véritable petite intervention qui doit être méthodiquement réglée et minutieusement exécutée, avec le souci constant de la visibilité.

Volontairement nous n'avons pas insisté sur la technique : elle est bien connue. Néanmoins nous discuterons certains points.

La radiographie est indispensable, mais nous ne croyons pas qu'elle donne une notion précise des difficultés opératoires. Il est impossible d'affirmer les rapports exacts avec le maxillaire ou la dent de douze ans d'après une simple radiographie. Il faudrait une radiographie stéréoscopique.

L'emploi du disque à séparer pour faire tomber les cuspides de la dent de sagesse et permettre sa luxation est une manœuvre un peu aveugle. Nous n'avons jamais eu à y recourir et nous ne la jugeons pas indispensable.

Nous avons encore souvent entendu parler et vu quelquefois faire l'extraction de la dent de douze ans pour faciliter l'évolution ou l'extraction de la dent de sagesse: c'est une grosse faute. Naturellement cela suppose cette dent de douze ans indemne de lésions qui justifient l'extraction.

*Lorsqu'il existe un phlegmon*, il faut l'inciser par voie buccale (ostéo-phlegmon) ou faire un drainage filiforme (adéno-phlegmon).

Reste la question des *suites opératoires*. En règle générale, il suffit de prescrire un analgésique le jour de l'intervention et, ainsi que pendant les jours suivants, des lavages de bouche fréquents (toutes les trois heures) avec de l'eau très chaude légèrement salée, à l'aide d'un bock et d'une canule à injection.

Il serait injuste de ne pas mentionner les traitements adjuvants : vaccins, propidon, électrargol, bactériophage... Nous les avons essayés les uns et les autres et obtenu d'excellents résultats dans les cas où l'atteinte de l'état général était sérieuse. Mais nous insistons sur ce point : ils ne doivent être qu'un complément de l'intervention chirurgicale.

A propos de traitement adjuvant, il est une pratique solidement ancrée dans les mœurs : l'emploi systématique des compresses chaudes ou des cataplasmes lorsqu'il y a fluxion. Certes, nous sommes partisans de la révulsion par la chaleur, mais encore faut-il la faire *loco dolenti*, c'est-à-dire dans la cavité buccale, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Les compresses chaudes à l'extérieur n'ont que des indications restreintes, pour hâter l'évolution d'un adéno-phlegmon.

La **conclusion** de cette étude sera la suivante :

La dent de sagesse inférieure est souvent en malposition, sans antagoniste, ou s'articulant mal avec elle.

Elle présente toujours des anomalies radiculaires qui rendent le traitement des canaux illusoire.

Lorsqu'elle provoque des accidents, l'extraction est souvent indiquée. Il faut savoir ne pas la différer. Les accidents graves dus à une extraction tardive sont infiniment plus nombreux que ceux dus à l'extraction d'urgence en période aiguë.

Celle-ci est une véritable petite intervention qui, pour être exécutée dans de bonnes conditions, nécessite de la part de l'opérateur la technique parfaite que seule donne une pratique répétée.

---

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF ET CURES THERMALES

PAR MM.

GALUP, GLÉNARD, LASSANCE, MACÉ DE LÉPINAY et R. MERKLEN

Dans le présent travail, nous voulons réunir les recherches, jusqu'à ce jour fort dispersées, qui ont été poursuivies, au cours de ces dernières années, concernant l'action des eaux minérales sur le système nerveux végétatif. Nous commencerons par exposer les preuves que l'on a d'une telle action. Nous en envisagerons ensuite le mécanisme.

***

## I. — Manifestations de l'action particulière des eaux sur le facteur neuro-végétatif.

Les preuves d'une action des eaux minérales sur le système neuro-végétatif peuvent ressortir et de constatations expérimentales sur l'animal et de constatations médicales sur l'homme. Assurément ces deux ordres de preuves réclament encore de nombreuses recherches. Celles qui ont déjà été faites, et dont nous allons établir le bilan, ne sont cependant pas négligeables.

**Constatations expérimentales.** — Elles sont de deux catégories : constatations *in vivo* et constatations *in vitro*.

A. **Constatations in vivo.** — Le professeur Pech (1), de Montpellier, indique que l'anguille commune, plongée dans de l'eau de Balaruc (Romaine ou Bidon), a, au bout de quelques heures, la peau décolorée, — décoloration qui est due, d'après les examens histologiques du professeur Grynfeltt, à une rétraction des cellules pigmentaires de la peau. Cette décoloration a pu être conservée plus de quatre mois. Par contre, replacée dans de l'eau de mer ou de l'eau d'une source banale, l'anguille se recolore en quelques heures. En injections (sous-cutanées, intramusculaires ou intrapéritonéales) ou en irrigations continues du tube digestif, l'eau de Balaruc ne produit nullement le même effet.

De son côté, le Dr Marcel Morin (2), de Bagnoles-de-l'Orne, a vu que la grenouille commune, plongée dans de l'eau de Bagnoles (Grande Source), est, dès le lendemain, plus claire et de couleurs plus vives. (Il rapproche d'ailleurs ce fait de la constatation clinique que la cure bagnolaise est réputée pour modifier les placards de pigmentation et pour blanchir les téguments, « contribuant ainsi à l'embellissement de la femme. ») Contrairement à l'anguille, plongée dans l'eau de Balaruc, la grenouille, plongée dans l'eau de Bagnoles, reprend, dès le troisième jour, sa couleur normale.

Ces variations de coloration ne peuvent guère être dues, comme le remarque Morin et le confirme Pech, qu'à une action des eaux, à travers la peau, sur le sympathique, qui tient sous sa dépendance les cellules pigmentaires.

B. **Constatations in vitro.** — Beaucoup plus poussées et, de ce fait, de bien plus grande portée, sont les expériences récentes, poursuivies par le professeur Villaret et le Dr Justin-Besançon, avec un certain nombre de collaborateurs : Vexenat, Marcotte, Mlle Bernheim (3).

Ces expériences consistent essentiellement à faire agir des eaux minérales (4) sur un organe isolé, non seulement sur l'organe à son état naturel, mais également après inhibition ou excitation de son système sympathique par une substance pharmaco-dynamique spécifique, — et à noter, par la méthode graphique, l'action que ces eaux produisent sur la motilité et sur le tonus des fibres musculaires lisses de cet organe. On peut de la sorte affirmer que cette action porte, non sur la fibre musculaire elle-même, mais sur le système nerveux (non point, bien entendu, sur ses ramifications en dehors de l'organe, mais sur ses terminaisons intratissulaires et sur les centres muraux). Concurremment, les auteurs ont, d'ailleurs, étudié l'action des eaux sur des organes isolés, inhibés ou excités par des substances pharmaco-dynamiques agissant sur la fibre musculaire elle-même. Leurs publications jusqu'à ce jour concernent la bronche isolée du porc et l'intestin isolé du lapin.

Sur la bronche isolée, ils ont constaté que les eaux du Mont-Dore, de la Bourboule et de Saint-

(1) PECH, Quelques recherches sur des eaux minérales françaises (Communication à la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, séance du 17 janvier 1927, p. 144-163 des *Annales*).

(2) M. MORIN, Importance de l'étude des réflexes végétatifs au cours de la cure de Bagnoles-de-l'Orne (*Thèse de Montpellier*, 1929, p. 110-113).

(3) VEXENAT, La bronche isolée. Recherches de physiologie et d'hydrologie expérimentale (*Thèse de Paris*, 1929, Legrand éditeur). — VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et MARCOTTE, L'intestin isolé du lapin. Son emploi en hydrologie expérimentale. — ID., Étude analytique des effets de quelques eaux minérales sur l'intestin isolé du lapin. — ID. et Mlle BERNHEIM, Méthode générale d'études pharmaco-dynamiques de l'action des eaux minérales sur l'innervation végétative des muscles lisses (Communication à la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, séance du 6 janvier 1930, p. 229-246 des *Annales*).

(4) Les auteurs n'ont utilisé jusqu'ici pour leurs expériences que des eaux transportées.

Honoré, eaux précisément à action clinique anti-asthmatique, produisent un effet de relâchement, quand la bronche est à son état naturel, et un effet de relâchement plus fort encore, quand elle a été préalablement contractée par l'acétylcholine, substance excitante du parasympathique. « Cette action ne peut être comparée qu'à celle de l'éphédrine, de l'adrénaline ou de l'atropine. » Par contre, d'autres eaux, comme l'eau de Challes, déterminent un relâchement plus marqué que les précédentes sur la bronche normale, mais n'ont qu'une action très limitée sur la bronche contracturée.

En ce qui concerne l'intestin isolé, les auteurs ont constaté :

1° Que l'eau de Châtel-Guyon, eau à action clinique anti-atonique, augmente les contractions pendulaires de l'intestin à son état naturel, en même temps qu'elle diminue légèrement son tonus, et qu'elle fait reparaître ces contractions et relève le tonus, quand les contractions ont été arrêtées et le tonus profondément abaissé par l'adrénaline ou l'éphédrine, excitant du sympathique ;

2° Que l'eau d'Enghien abaisse légèrement le tonus de l'intestin à son état naturel et ramène à la normale le tonus, quand il a été élevé par l'ergotamine, paralysant du sympathique, la pilocarpine ou l'acéthylcholine, excitants du parasympathique ; qu'elle ramène en outre à la normale l'amplitude des contractions, préalablement diminuée par cette dernière substance (1).

**Constatations médicales.** — Elles sont d'ordre purement clinique, ou reposent sur l'étude de tests particuliers.

A. **Constatations cliniques.** — *a.* EFFETS IMMÉDIATS DES CURES THERMALES. — Il est incontestable que toutes les cures thermales ont, comme effets immédiats, des réactions du système nerveux périphérique. Ces réactions sont d'ailleurs variables suivant la nature de l'eau et son mode d'utilisation.

En pratiques externes, il s'agit souvent de simples effets de vaso-dilatation périphérique active, correspondant à une action sur l'ensemble du sympathique périphérique et ne paraissant pas différer de ceux que produit l'hydrothérapie chaude ordinaire : sudation générale, rubéfaction des téguments, élévation de la température générale ; la chute de la tension artérielle, qui se constate souvent, est une conséquence de cette vaso-dilatation. Quant à l'accélération du pouls, elle peut dépendre de la participation du système neuro-végétatif viscéral, ou être plus simplement une conséquence de la chute de tension (loi de Marey). Les pratiques thermales sont-elles localisées à un territoire restreint, les réactions ne se produisent que sur ce territoire : rougeur locale, sudation locale, augmentation de la température locale.

Les bains carbo-gazeux, eux, ont des effets un peu différents, parce qu'à l'action sur le sympathique périphérique se joint une action sur les centres, et que, cliniquement, des phénomènes de tonicité cardio-vasculaire se combinent aux phénomènes de vaso-dilatation périphérique ; c'est ce qui explique par exemple le ralentissement du pouls et, dans certains cas, un relèvement secondaire de la pression. Quant aux phénomènes de vaso-dilatation, ils peuvent être atténués par la présence de chlorures dans les bains carbo-gazeux, comme c'est le cas pour certains bains d'Allemagne ou pour ceux de Glen Springs aux États-Unis (Mougeot).

Dans les bains de Bagnoles-de-l'Orne, les phénomènes de pâleur et de rougeur de la peau alternent, indiquant la succession de phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation, et l'on constate également des phénomènes de contraction des fibres musculaires lisses de la peau, même sur les parties du corps maintenues hors de l'eau ; dans le courant de la journée, il se produit aussi des spasmes vaso-constricteurs (Joly).

Enfin, quand il s'agit de cures par ingestion seulement, les réactions neuro-végétatives immédiates sont en général moins apparentes. Elles se manifestent cependant avec netteté dans des observations de Finck (2), ayant trait à des doses élevées d'eau de Vittel (source Hépar), et consistent, dans ces observations, en chute brusque de la tension maxima, migraine, vertiges, ralentissement du pouls, transpirations profuses, spasmes coliques, tous signes d'excitation du vague. Dans deux cas, l'auteur signale même l'apparition, pouvant être à volonté provoquée par l'ingestion matinale, à jeun, de 800 grammes d'eau, d'un syndrome classique de paralysie du sympathique cervical : oto-érythrose, rétrécissement de la fente oculaire, ramollissement du globe, larmoiement et rhinorrhée. De faibles doses avaient des effets inverses.

*b.* EFFET DES CURES THERMALES SUR LE MOLIMEN CATAMÉNIAL. — C'est un fait bien connu

(1) D'autres expériences ont montré que ces mêmes eaux de Châtel-Guyon et d'Enghien ont également une action sur la fibre musculaire elle-même.

(2) FINCK, Eaux sulfatées calciques des Vosges, vague, sympathique et glandes endocrines (*Pr. therm. et climat.*, n° 3111, 1er octobre 1927, p. 625-628).

que les cures thermales, quelles qu'elles soient, avancent fréquemment, chez les femmes en traitement, l'apparition des règles. Or, l'on sait que c'est le système nerveux végétatif qui préside à l'évolution régulière du cycle menstruel.

*c.* Crises thermales et post-thermales. — Sous cette appellation, on a décrit, à peu près dans toutes les stations, des troubles variés, qui se produisent, chez un certain nombre de sujets, soit en cours de cure, soit dans les jours ou les semaines qui suivent celle-ci et dont ne rendent pas toujours compte un mode d'emploi trop intensif des pratiques thermales, une faute d'hygiène alimentaire, un refroidissement, etc. On a fort discuté la nature de ces troubles. Or, si l'on se réfère aux principales descriptions qui en ont été faites, on reconnaît que nombre de symptômes qu'elles comprennent sont de nature neuro-végétative.

Les crises thermales et post-thermales sont constituées en effet, soit par des troubles généraux, soit par des troubles locaux.

Comme troubles généraux, on a signalé ou bien des phénomènes dépressifs, en particulier une lassitude générale tant physique qu'intellectuelle (J. Nicolas au Mont-Dore, G. Nicolas, Cornillon à Vichy) (1), ou bien des phénomènes d'excitation, tels que de l'agitation, des insomnies, de la tachycardie (Armengaud à Cauterets) (2); une sensation de fièvre et de malaise, de la céphalée, de l'agitation, de l'insomnie (Macé de Lépinay à Néris). Ces différences peuvent tenir en partie à la constitution propre des eaux, mais il semble bien qu'elles sont surtout en rapport avec un état d'équilibre neuro-végétatif instable des sujets qui présentent ces crises, et qu'elles se font dans le sens du déséquilibre qu'indique l'habitus de ces sujets (Merklen) (3). S'agit-il de petits basedowiens, ou simplement de sujets émotifs à pouls un peu rapide, en un mot de « sympathicotoniques » (ce terme étant pris dans le sens clinique le plus simple et ne préjugeant pas de la complexité réelle des phénomènes physico-pathologiques), ils auront des palpitations, du tremblement, de l'insomnie, de l'énervement, voire des douleurs précordiales à type pseudo-angineux. Au contraire, des sujets « vagotoniques » dont le pouls est habituellement à 60 et au-dessous, feront des accidents vertigineux ou même syncopaux, avec ralentissement du rythme cardiaque. En raison du rôle que joue le système vago-sympathique dans les manifestations de choc et les manifestations endocriniennes, cette interprétation neuro-végétative des accidents généraux des crises thermales et post-thermales englobe les interprétations colloïdoclasique [Galup (4), Billard (5)] et endocrinienne [Léopold Lévi (6), Armengaud (7)], qui ont été précédemment proposées et qui répondent sans doute à des cas particuliers ; mais sa portée est beaucoup plus générale.

Quant aux troubles locaux, ils consistent en l'apparition d'un des épisodes aigus ou subaigus qui font partie de l'évolution de l'affection chronique traitée : poussées congestives ostéo-articulaires, s'il s'agit de rhumatisme chronique (« les eaux font sortir leurs douleurs », disent les malades), colique hépatique, s'il s'agit de lithiase biliaire, crise d'asthme, accès de goutte, poussée d'urticaire ou d'œdème de Quincke, poussée de congestion du foie. Parfois même, le trouble aigu qui éclate est de nature différente de l'affection traitée ; par exemple, chez un asthmatique, une crise de colique hépatique ou un accès de goutte, dont ce peut-être, d'ailleurs, la première manifestation. Ici encore, c'est l'action du système neuro-végétatif qui est manifestement en jeu, par les troubles vaso-moteurs aigus qu'elle détermine et dont l'accident de choc est à son tour fonction (les poussées ostéo-articulaires elles-mêmes paraissant ressortir à ce mécanisme de choc) (8).

*d.* Action a distance des cures thermales. — Il est assez rare que les traitements thermaux s'adressent à des syndromes uniquement neuro-végétatifs. Bien plus souvent, il s'agit de syndromes dans la pathogénie complexe desquels intervient seulement un facteur neuro-végétatif. Très fréquemment, par contre, faisant partie intégrante de ces syndromes ou coexistant avec eux, on peut isoler des symptômes qui, eux, ressortissent au seul déséquilibre vago-sympathique. C'est l'amélioration ou la disparition, du

(1) J. Nicolas, Les crises consécutives à la cure mont-dorienne (*Revue médic. du Mont-Dore*, n° 2, mai 1907, p. 21-31).

(2) Armengaud, A propos de la crise thermale (*Soc. d'hydrol. médic. de Paris*, séance du 19 février 1923, p. 202-205 des *Annales*).

(3) Merklen, Quelques essais d'application des notions sympathologiques à la médecine thermale (Communication au *XII° Congrès international d'hydrologie*, Lyon, 5-9 octobre 1927).

(4) Galup, Crénothérapie et anaphylaxie (*Presse médicale*, 3 juillet 1920, n° 45).

(5) Billard, Le rhume des foins (théorie pathogénique) (*Journ. médic. franç.*, décembre 1920, p. 494-501).

(6) Léopold Lévi, Cures thermales et glandes endocrines (Communication à la *Société de médecine de Paris*, séance du 12 mars 1920, p. 96-99 des *Bulletins et Mémoires*).

(7) Armengaud, *loc. cit.*

(8) Duvernay, Contribution à l'étude du rhumatisme chronique. La poussée congestive et la réaction ostéo-articulaire (*Presse médicale*, 12 septembre 1928, n° 73, p. 1156-1158).

fait de la cure, de ces symptômes particuliers, bien plus que celle des syndromes dans leur ensemble, qui peut nous fournir une preuve de l'action des eaux sur le système nerveux végétatif. Dans d'autres cas, coexistent chez un même sujet deux ou plusieurs syndromes de pathogénie complexe mais présentant de commun un facteur pathogénique neuro-végétatif. L'amélioration ou la suppression conjuguée par une même cure de ces divers syndromes est, sinon une preuve absolue, du moins une forte présomption de l'action de celle-ci sur ce commun facteur. Jusqu'ici, l'attention des observateurs n'a peut-être point été suffisamment attirée sur ces faits. Comme le dit Finck, « l'habitude ne s'est pas encore généralisée, lorsqu'on étudie une eau minérale, de noter son influence sur le vague, le sympathique et, ajoute-t-il, les glandes endocrines ». Toutefois, nous pouvons, d'après les auteurs ou d'après notre propre expérience, citer des exemples de cette influence.

C'est ainsi qu'on peut constater qu'une cure comme celle du Mont-Dore est susceptible d'améliorer ou de faire disparaître, en même temps que des troubles asthmatiques, les phénomènes généraux et locaux d'une dysménorrhée (Mascarel, Debidour) (1), de la frilosité, de la sécheresse de la peau, etc., diminuer les dimensions d'un placard d'urticaire provoquée par cuti-réaction au blanc d'œuf (Galup) (2), voire, dans une observation inédite de ce dernier, transformer complètement un état mental, fait d'émotivité et d'anxiété.

De même, une cure comme celle de Royat peut, en même temps que des phénomènes d'angine de poitrine ou d'hypertension, modifier des réactions associées purement vaso-motrices, telles que : pâleur ou bouffées de chaleur, sueurs, hyperesthésie cutanée, tremblements, algies, etc.

De même encore, Joly (3) signale que beaucoup des sujets qui obtiennent, pour des désordres veineux, les meilleurs résultats du traitement de Bagnoles-de-l'Orne, sont des sujets à poussées congestives, fluxions actives, gonflements intermittents localisés ou généralisés, états migraineux, troubles de vaso-motricité avec éréthisme, palpitations, extrémités froides et souvent cyanosées, etc., — troubles neuro-végétatifs, dont Léopold Lévi attribue l'origine à de l'instabilité thyroïdienne, — et que ces troubles sont, eux aussi, remarquablement amendés ou même effacés par la cure.

De même enfin, concurremment avec des poussées congestives du foie, peuvent être améliorés par la cure de Vichy de l'urticaire ou de l'œdème de Quincke (Glénard et Vinchon) (4).

A ces preuves d'une action à distance des cures thermales sur le facteur neuro-végétatif, il semble qu'on puisse ajouter la propriété qu'a souvent une même eau de régulariser des états cliniques opposés, par exemple l'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie, le spasme et l'atonie intestinaux, la congestion du foie et l'hépatoptose, l'obésité et la maigreur, l'alcalose et l'acidose. Ce pouvoir des cures de ramener l'état fonctionnel du malade à l'équilibre normal ne s'explique bien que par une action sur le système nerveux végétatif, grand régulateur des fonctions organiques.

B. **Tests**. — *a*. Réflexe oculo-cardiaque. — Des divers tests préconisés pour juger de l'état du système neuro-végétatif, c'est principalement le réflexe oculo-cardiaque qui a été utilisé pour étudier l'action des cures thermales sur les déséquilibres de ce système. C'est d'ailleurs le test qui paraît avoir le plus de valeur en pathologie sympathique. Liacre (5) à Allevard, Castelnau (6), Galup (7), Dupont (8), au Mont-Dore, Corone (9) à Cauterets, Morin (10) à Bagnoles-de-l'Orne ont publié leurs observations à ce sujet ; et beaucoup d'autres cliniciens sans doute, qui n'ont point rendu publiques leurs recherches, ont utilisé ce mode d'exploration.

Mais, pour que les résultats soient vraiment précis et comparables entre eux, les prises successives du réflexe nécessitent : l'enregistrement graphique, une force et une durée de compression

(1) Debidour, Accidents du molimen cataménial et cures thermales (Communication à la *Soc. d'hydrol. médicale de Paris*, séance du 21 janvier 1929, p. 182-196 des *Annales*).

(2) Galup, Des conditions nécessaires pour qu'un asthme puisse être qualifié d'anaphylactique (Communication à la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, séance du 21 février 1927, p. 255 des *Annales*).

(3) Joly, Discussion d'une communication de Léopold Lévi (*Soc. de méd. de Paris*, séance du 12 mars 1920, p. 99-101 des *Bulletins et Mémoires*).

(4) Glénard et Vinchon, Les réactions vaso-motrices du foie (*Monde médical*, 15 juin 1929, n° 750, p. 690-694).

(5) Liacre.

(6) Castelnau, Asthme et réflexe oculo-cardiaque (Communication à la *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditer.*, séance du 28 avril 1922).

(7) Galup, Remarques sur le réflexe oculo-cardiaque. Applications de sa recherche à l'étude des états respiratoires chroniques et de leur cure hydrominérale (Communication à la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, séances du 17 mars 1924, p. 295-319 des *Annales*, et du 16 février 1925, p. 274-299 des *Annales*).

(8) Dupont, Séquelles pulmonaires des gazés. Altérations du système nerveux organo-végétatif, troubles endocriniens, effets du traitement hydro-minéral du Mont-Dore (Communication à la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, séance du 19 mars 1923).

(9) Corone, Cauterets. Documents, études cliniques (Coulet, éditeur, Montpellier 1929).

(10) Morin, *loc. cit.*

toujours égales, une heure d'examen toujours la même ; en outre, quand il s'agit de l'examen au cours de deux cures successives, la précaution de pratiquer cet examen vers le même moment, sinon au même jour de cure. Il faut reconnaître que ces conditions n'ont pas été strictement observées dans toutes les observations publiées ; d'où l'imprécision, voire le caractère erroné de certains résultats.

Sous ces réserves, la réalité des modifications par les cures thermales du réflexe oculo-cardiaque ne paraît pas douteuse, surtout si l'on considère des résultats pris en série.

1° *Modifications au cours de la cure.* — La cure de Luchon, d'après Corone, « fait subir au réflexe des variations incessantes et accentuées ; on a l'impression de bouleversements successifs de l'équilibre vago-sympathique, de phases de sympathicotonie succédant à des phases de vagotonie. En fin de cure, il y a, dans la majorité des cas, tendance à l'équilibration, le plus souvent par diminution de l'accélération du pouls et diminution des gros écarts : en somme, régularisation de l'équilibre neuro-végétatif avec tendance vagotonique, et diminution de l'excitabilité.

La cure du Mont-Dore, d'après Galup, modifie dans près de deux tiers des cas l'état du réflexe, pris au début et à la fin du traitement ; « les perturbations sont de sens divers, et plus souvent dans le sens d'augmentation d'intensité que dans celui de diminution ».

La cure de Bagnoles-de-l'Orne, d'après Morin, inverse surtout le réflexe au début, ce qui indiquerait une action sympathicotonique ; vers la fin de la cure, l'équilibre tend à se rétablir.

Quant à un parallélisme entre les modifications du réflexe et les variations de l'état clinique (Castelnau) et surtout une relation entre le caractère des modifications du réflexe et le pronostic thérapeutique (Dupont), ce sont là des assertions qui ne nous paraissent point suffisamment établies.

2° *Modifications consécutives à la cure.* — D'après Galup, le réflexe oculo-cardiaque, trouvé exagéré au cours d'une première cure du Mont-Dore, se trouve, dans moitié des cas, diminué d'intensité au cours de l'année suivante. Or, dans les conditions ordinaires, chez un même sujet, — du moins chez un sujet normal, — l'état du réflexe est sensiblement constant à plusieurs mois d'intervalle. Sans doute faut-il tenir compte du fait que les sujets faisant des accidents de choc, tels que sont les asthmatiques, présentent une instabilité particulière de leur système nerveux végétatif, même dans les périodes d'accalmie. Toutefois, dans des recherches en série, comme les a pratiquées cet auteur, on peut penser que les différences individuelles dans des sens divers s'équilibrent, et qu'une diminution du réflexe dans moitié des cas est une sérieuse présomption, sinon une preuve absolue, de l'action de la cure sur le déséquilibre du vague. Le fait est d'autant plus probable que, d'une part, il ne s'agissait pas seulement d'asthmatiques dans ses recherches, mais aussi de chroniques respiratoires non spasmodiques, et que, d'autre part, l'amélioration clinique a généralement marché de pair avec l'amélioration de l'état du réflexe.

*b.* Réflexe solaire et réflexe pilo-moteur. — Ils ont été recherchés par Morin, au cours de la cure de Bagnoles-de-l'Orne, concurremment avec le réflexe oculo-cardiaque. Leurs modifications ont été en général de même sens, témoignant d'un état de sympathicotonie au début de la cure, d'équilibration vers la fin (réflexe solaire positif au début, nul à la fin ; réflexe pilo-moteur aboli avant la cure, dans certaines zones situées au-dessous de paquets variqueux, et se manifestant à la fin).

*c.* Réactions artérielles a la compression. — Moins connu que les précédents, ce test se pratique de la façon suivante : La compression d'un segment de membre par une manchette pneumatique provoque une réaction du sympathique périvasculaire, qui cesse au bout de quelques minutes et ne se renouvelle pas au cours de compressions répétées aussitôt après (tension résiduelle). En état de sympathicotonie, la première compression produit un réflexe vaso-constricteur accentué, donc une réduction sensible du calibre artériel, avec, pour conséquences, la manchette étant reliée à un appareil de Pachon, une augmentation des tensions maxima et minima et, de ce fait, une diminution de l'amplitude des oscillations de la paroi artérielle, qui se traduit par une réduction de la hauteur des oscillations du manomètre. En état de vagotonie, les résultats des deux compressions artérielles consécutives sont peu différents, mais une compression des globes oculaires, consécutive à la seconde compression artérielle, provoque un réflexe vaso-dilatateur, donc une augmentation sensible du calibre artériel et une diminution du tonus des parois, avec, pour conséquences, une élévation de la maxima mais une diminution de la minima, ainsi qu'un accroissement de la hauteur des oscillations du manomètre.

A l'exemple de Finck (1), on peut mieux mettre

(1) Finck, La courbe oscillométrique, moyen de mesure du réflexe artériel et du réflexe oculo-cardiaque (*Bruxelles-médical*, 9 mai 1926, n° 28, p. 829-833).

en évidence ces variations dynamiques et apprécier leur importance, en établissant des oscillogrammes, où la valeur des tensions est portée en abscisses, la longueur des oscillations manométriques (notée de centimètre en centimètre) portée en ordonnées, et en mesurant la surface de ces oscillogrammes. Un oscillogramme de première compression de surface notablement plus petite que celle de l'oscillogramme de deuxième compression, indique un état de sympathicotonie. Un oscillogramme après compression oculaire de surface notablement plus grande encore que celle de l'oscillogramme de deuxième compression indique un état de vagotonie.

Appliquant ces données à l'étude de la cure de Vittel, cure par ingestion, Finck constate que des doses faibles provoquent en général, au début du traitement, de la sympathicotonie, puisque, peu à peu, l'équilibre se rompt en faveur d'un état vagotonique. Des doses fortes, au contraire, provoquent d'emblée un état vagotonique.

*d.* RÉACTION CUTANÉE DE L'ADRÉNALINE (RÉACTION DE VON GROER). — Cette réaction consiste à injecter dans l'épaisseur de la peau une solution d'adrénaline à 1 pour 1 000. Il en résulte une papule d'œdème, dont les dimensions peuvent être considérées comme variant proportionnellement à l'excitation respective du vague et du sympathique, la vagotonie favorisant la transsudation à travers les membranes cellulaires et, par conséquent, les œdèmes, tandis que la sympathicotonie, au contraire, empêche cette transsudation et atténue les œdèmes.

En utilisant cette méthode, après un bain entier chaud, simple ou d'acide carbonique, Stahl (1) a pu constater que la grandeur de la papule varie suivant la température du bain. A 38° le bain excite le vague et augmente les dimensions de la papule, même sur un membre qui n'a pas été en contact avec l'eau ou avec la vapeur d'eau. A 20°, un bain, au contraire, diminue les dimensions de la papule.

Cependant, comme le remarque Morhardt (2), il faudrait se garder de considérer les faits constatés par Stahl comme l'expression d'une loi physiologique absolument générale. En fait, on peut constater, à la suite de bains froids prolongés, des œdèmes vagotoniques, qui cèdent au calcium.

Quoi qu'il en soit, ces recherches seraient intéressantes à reprendre à propos des diverses cures thermales.

(1) STAHL, Ueber Fernwirkung in Organismus Herdreaktionen und vegetatives Nervensystem (Zugleich 3 Beitrag zur Physiologie der Haut) (*Klinische Wochenschrift*, n° 22, 1923).

(2) MORHARDT, Les bains, la thérapeutique stimulante et le vago-sympathique (*Vie médicale*, 19 décembre 1924, p. 2017-2021).

### II. — Mécanisme de l'action des eaux sur l'appareil neuro-végétatif.

Ce chapitre reste en grande partie ouvert à la sagacité des expérimentateurs. Un certain nombre de faits, mais beaucoup plus d'hypothèses, tel est le bilan jusqu'à ce jour, touchant le mécanisme de l'action des eaux sur le facteur neuro-végétatif Ce mécanisme, au surplus, paraît différent suivant les variétés d'eaux minérales et suivant les variétés de pratiques thermales.

Deux points sont à considérer dans cette étude :

A. Les modes par lesquels le médicament thermal agit sur les fonctions neuro-végétatives;

B. Les propriétés ou éléments des eaux qui provoquent cette action.

**A. Modes par lesquels le médicament thermal agit sur les fonctions neuro-végétatives.** — *a.* Le mode le plus simple, le moins contestable aussi, est celui d'une *action sur les extrémités nerveuses et les centres périphériques*, soit au niveau des muqueuses par ingestion ou inhalation, soit au niveau de la peau par bains, douches, étuves, etc.

Cette action peut être médiate, se faisant par l'intermédiaire de l'épithélium. C'est le cas des pratiques mécaniques plus ou moins percutantes ou de la thermalité ; les effets, suivant le dosage, étant sédatifs ou excitants, vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs, sudoraux, etc. Ce l'est aussi des bains carbo-gazeux, dans lesquels les bulles de gaz viennent se fixer à la peau. Mais ici le mode d'action est plus complexe. Par leur présence, il est vraisemblable que les bulles isolent la peau de l'eau, empêchant la déperdition de chaleur et mettant ainsi les terminaisons nerveuses sous l'influence excitante de la congestion capillaire qui les entoure (Senator et Frankenhauser) (3); par leur éclatement suivi de leur réapparition presque immédiate, qu'elles agissent comme des douches alternées, microscopiques et de haute fréquence (Heitz) (4).

L'eau minérale peut aussi, par un mécanisme d'osmose, entrer en contact direct avec les extrémités nerveuses et les centres périphériques ; ainsi agissent ses propriétés chimiques. Cette pénétration n'a jamais été discutée, en ce qui concerne les muqueuses. Par contre, elle l'a fort été en ce

(3) SENATOR et FRANKENHAUSER, De l'action des bains carbo-gazeux (*Therapie der Gegenwart*, 1904, n° 1).

(4) HEITZ, Du mécanisme de l'action des bains carbo-gazeux sur l'appareil cardio-vasculaire (Communication à la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, séance du 21 mars 1904, p. 137 des *Annales*).

qui concerne la peau saine. Cependant, en démontrant, dans des travaux récents, qu'il existe d'ordinaire une différence de potentiel électrique entre les eaux minérales et le corps humain (ce qu'il appelle l'indice de nutrition du sujet), le professeur Pech (1) paraît avoir fourni la preuve de cette pénétration à travers la peau saine, les lois de l'électrolyse et de l'osmose permettant d'affirmer que, dans ces conditions, des échanges s'établissent entre l'eau et les tissus.

Ce ne seraient pas d'ailleurs seulement les extrémités nerveuses et les centres périphériques qui pourraient être influencés directement par les propriétés chimiques des eaux. Les centres axiaux pourraient l'être aussi, par exemple par l'acide carbonique des bains carbo-gazeux, absorbé et transporté par le courant sanguin.

*b.* Dans d'autres cas, l'excitation périphérique produite par la cure thermale a une *action réflexe sur les centres neuro-végétatifs du névraxe.*

Ainsi s'expliquent par exemple les effets généraux provoqués par le bain carbo-gazeux, de même que par d'autres pratiques thermales : augmentation de la ventilation pulmonaire, des échanges gazeux respiratoires, des oxydations, de la diurèse et des autres sécrétions ; ainsi peut-être, du moins en partie, l'action sédative de la cure du Mont-Dore sur l'asthme (si toutefois l'on admet la conception pathogénique classique d'un déséquilibre permanent des centres respiratoires bulbaires dans cette affection).

*c.* Dans une troisième catégorie de faits, il se peut qu'il s'agisse d'un mécanisme indirect : *action sur le système nerveux végétatif par l'intermédiaire d'une action sur certaines glandes endocrines.* On sait en effet que la thyroïde, par exemple, joue un rôle important dans la régularisation neuro-humorale « et que le rappel des principales fonctions auxquelles elle collabore constitue, en quelque sorte, une liste complète des fonctions du système végétatif » ; que la surrénale, de son côté, par sa partie médullaire, règle le tonus des organes innervés par le sympathique (muscles, vaisseaux, etc.) ; peut-être, enfin, que l'hormone folliculaire de l'ovaire est vagotonisante, son hormone lutéique sympathicotonisante. Toutefois, il faut bien reconnaître qu'on n'a pas pour l'instant de preuves absolues (ni de preuves cliniques, ni de preuve par les modifications du métabolisme basal) de l'action des cures thermales sur la thyroïde (Galup) (2), et que celles indiquées par Dupont (3) d'une action sur la surrénale ne reposent que sur des considérations d'ordre théorique (assimilation de l'action de la cure thermale à l'action expérimentale de l'émanation radio-active sur la glande) ; qu'enfin, en ce qui concerne l'ovaire, les effets sur le molimen cataménial peuvent s'expliquer par une action directe sur la muqueuse utérine et ses nerfs (4)

*d.* Enfin, dans certains cas, par exemple dans le traitement de l'asthme, les cures thermales paraissent, au moins partiellement, avoir une *action sur le déséquilibre neuro-végétatif par l'intermédiaire d'un processus de choc humoral.* C'est ainsi que Billard (5) a signalé, dans une observation d'ailleurs isolée, la suppression à peu près absolue des crises, après choc général violent, provoqué par l'injection intrafessière de 100 grammes d'eau de la Bourboule, — mode d'administration d'ailleurs exceptionnel. Avec lui, avec Galup (6), on peut penser, bien que la preuve en soit encore à fournir, que c'est par un mécanisme analogue, progressif seulement au lieu de brutal, que les cures, dans la pratique courante, agissent dans certains cas : par la production de petits chocs successifs, non appréciables cliniquement. Parfois, cependant, un de ces chocs s'extériorise, et c'est une crise thermale.

B. **Propriétés ou éléments agissants des cures.** — *a.* CONSTITUTION CHIMIQUE. — Les eaux agissent incontestablement, dans beaucoup de cas, sur le système neuro-végétatif par leur constitution chimique.

Il peut s'agir de l'action pharmaco-dynamique de l'*élément chimique prépondérant.* Ainsi paraît-il en être, par exemple, pour certaines eaux fortement arsenicales, et surtout pour les eaux calciques. Herzfeld et Lubowski, Danielopolu ont montré, en effet, que l'équilibre du système neuro-végétatif est fonction d'une certaine concentration du sérum sanguin en ions calcium et que toute soustraction de ce dernier augmente l'excitabilité du vague, toute addition celle du sympathique ; Roger, Roger et Schulmann, Danielopolu, que le calcium est régulateur du rythme cardiaque ; Pachon et Busquet, qu'il est nécessaire à l'excitabilité du pneumogastrique et de son pouvoir inhibiteur cardiaque.

Cependant, cette action de l'élément chimique prépondérant est loin, suivant la remarque de

(1) PECH, *loc. cit.*

(2) GALUP, Cures thermales et glande thyroïde. État actuel de la question. Premières recherches personnelles concernant les eaux du Mont-Dore (Communication à la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, séance du 7 janvier 1929).

(3) DUPONT, *loc. cit.*

(4) Inversement, une action directe des cures sur le système neuro-végétatif peut influer la sécrétion des glandes à sécrétion interne.

(5) BILLARD, *loc. cit.*

(6) GALUP, La crénothérapie et les phénomènes de choc (*Paris médical*, 15 avril 1922, n° 15, p. 314-319).

MM. Villaret et Justin-Besançon, d'être toujours réelle. Ainsi, ce n'est pas par le chlorure de magnésium qu'elle contient que l'eau de Châtel-Guyon excite cliniquement le péristaltisme intestinal et, expérimentalement, augmente les contractions pendulaires de l'intestin isolé du lapin à son état naturel, fait reparaître les contractions et relève le tonus de l'intestin, dont les contractions ont été arrêtées et le tonus abaissé par un excitant du sympathique. Les recherches pharmacodynamiques de Meltzer et Auer, de Solmann et Rademæckers ont, en effet, montré que le sulfate de magnésie, aussi bien en injections dans la lumière intestinale qu'en injections intraveineuses ou sous-cutanées chez l'animal vivant, et également en bain de l'intestin isolé, diminue le péristaltisme et le tonus, voire même est capable d'empêcher l'action péristaltique des sels de baryum, de la physostigmine ou de l'ergot.

Les recherches, que nous annoncent MM. Villaret et Justin-Besançon, pour fixer quel est, dans leurs expériences, l'élément minéral véritablement agissant, promettent donc d'être des plus instructives. Mais elles seront aussi fort complexes, car il ne faut pas oublier que des études chimiques de Garrigou, et spectrographiques de Bardet ont révélé qu'en dehors des éléments couramment décrits, les eaux minérales possèdent des *doses infinitésimales de métaux rares et lourds*.

Il se peut, d'ailleurs, comme le suggèrent Villaret et Justin-Besançon, qu'à cette complexité de composition des eaux minérales réponde une complexité d'action ; qu'une même eau, par exemple, contienne à la fois un excitant du sympathique, un paralysant du parasympathique, voire même un dépresseur musculaire direct. Cette complexité d'action par complexité de composition expliquerait assez bien, au moins en partie, les faits expérimentaux constatés par ces auteurs : à savoir que les propriétés pharmacodynamiques d'une eau puissent différer, suivant l'état préalable des fibres musculaires lisses, sur lesquelles cette eau agit, ou de leur système nerveux ; que, par exemple, l'eau de la Bourboule élève le tonus du muscle intestinal isolé du lapin à son état naturel, l'abaisse, au contraire, s'il a déjà commencé à l'être par un dépresseur de la fibre musculaire lisse, comme la quinidine ; que, de son côté, l'eau de Châtel-Guyon abaisse légèrement le tonus du même muscle à son état naturel, l'élève quand il a été préalablement abaissé par un excitant du sympathique et, sur le muscle à l'état naturel, ait une action d'autant plus prononcée sur l'amplitude des contractions que celles-ci étaient antérieurement plus faibles. Cette complexité d'action expliquerait aussi, cliniquement, que les propriétés thérapeutiques d'une eau sur l'organisme malade puissent être différentes des propriétés physiologiques sur l'organisme sain. Tous ces faits, il est vrai, peuvent s'expliquer aussi par l'importance, au niveau de l'intestin, des centres locaux autonomes, si l'on admet la conception de Bard que ces centres ne seraient pas à titre fixe, les uns excitateurs, les autres inhibiteurs, mais simplement des centres antagonistes, exerçant tour à tour des fonctions excitatrices ou inhibitrices suivant la phase du cycle qui est en jeu à chaque moment donné de l'exercice de leurs fonctions ou suivant des influences extérieures, d'ordre chimique en particulier.

Enfin, le rôle joué par la constitution chimique des eaux explique, au moins en partie, par l'activité variable de chaque élément chimique, l'importance des doses, des doses infimes ou faibles étant suffisantes pour certaines eaux comme diverses sulfureuses ou l'eau de Châtel-Guyon, des doses plus fortes étant nécessaires pour d'autres ; et, pour une même eau, l'effet étant différent parfois, voire même inversé, suivant la dose utilisée. Mais des propriétés, que nous allons maintenant étudier, autres que la constitution chimique, interviennent aussi dans cette influence des doses, propriétés physiques ou physico-chimiques, plus ou moins instables et seules capables d'expliquer l'effet différent des eaux utilisées au griffon (eaux dites « vivantes ») et des eaux transportées.

*b.* THERMALITÉ. — On sait l'influence de la chaleur de l'eau des bains même ordinaires sur le système neuro-végétatif : effets vaso-moteurs, sécrétoires, sensitifs, etc. Nous n'insisterons pas sur ce point.

*c.* POTENTIEL ÉLECTRIQUE. — Nous avons vu que c'est la différence de potentiel électrique entre l'eau minérale et les tissus qui permet les échanges osmotiques entre les deux, à travers la peau saine. Du signe et de la grandeur de cette différence de potentiel dépendent la qualité et la quantité de ces échanges, par conséquent, au point de vue qui nous occupe, la possibilité et l'importance d'une action des éléments chimiques de l'eau sur les terminaisons nerveuses et les centres périphériques. Pech n'a pas, jusqu'ici, trouvé de relation nette entre la composition chimique d'une eau et la différence de potentiel. Par contre, il a constaté que le vieillissement d'une eau modifie cette différence et peut aller jusqu'à en inverser le signe. De même, le filtrage de l'eau, son chauffage, l'addition de certains produits. Quant aux modifications de potentiel tenant, non à l'eau, mais aux sujets, elles paraissent de faible importance et

incapables d'aller jusqu'à une inversion du signe.

*d.* IONISATION. — On sait, depuis les travaux d'Arrhénius, que la dissolution d'un sel, d'un acide ou d'une base entraîne sa dissociation chimique et la mise en liberté d'atomes ou de groupes d'atomes qui entrent dans sa constitution. Cette dissociation, qui est limitée par un état d'équilibre, met en liberté de l'énergie, laquelle s'accumule sur les atomes sous forme de charges électriques statiques ; ce sont les ions. Or, les recherches de Leduc en particulier ont montré que, dans les eaux minérales, seuls étaient actifs les éléments chimiques ionisés. Des courants électriques s'établissent entre ions négatifs et ions positifs, ainsi qu'entre eux et les humeurs de l'organisme. Connaissant la sensibilité de la cellule nerveuse aux courants électriques, on conçoit que l'action ionique des eaux minérales doit être particulièrement prononcée sur le tissu nerveux. Des actions plus ou moins électives peuvent être le fait des diverses variétés d'électrolytes.

*e.* ÉTAT COLLOIDAL. — L'état colloïdal des éléments entrant dans la constitution des eaux minérales paraît aussi jouer un rôle important dans l'action de certaines eaux, comme, par exemple, l'eau de Vichy. Cet état, que permet de mettre en évidence, soit l'examen à l'ultra-microscope (Debidour) (1), soit surtout le pouvoir catalytique de ces eaux sur l'eau oxygénée (Glénard) (2), n'est que momentané. Il débute après l'issue au griffon, constituant le commencement de la précipitation des bases (hydrate ferrique surtout, mais non uniquement, pour l'eau de Vichy) et, après un développement maximum, décroît rapidement, pour disparaître presque complètement dès le troisième jour par dépôt des bases sur les parois du récipent.

En ce qui concerne l'action des colloïdes sur le système nerveux végétatif, l'hypothèse en est particulièrement séduisante et a été exposée par Glénard, dès 1912, au sujet des nerfs de la muqueuse stomacale. « Les vibrations browniennes, dont l'ultra-microscope nous a montré que les colloïdes des eaux minérales étaient animés, ne communiqueraient-elles pas aux ramifications nerveuses centripètes, répandues sous la muqueuse de l'estomac, une sorte d'ébranlement, dont l'influence serait transportée au foie et dans les parties les plus reculées de l'organisme, mais au foie surtout, qui est l'organe le plus important par l'agglomération de cellules présidant aux échanges nutritifs, et qui semble bénéficier à un si haut degré du traitement hydrominéral en question? » (On peut ajouter que la sensibilité de cet organe aux actions vaso-motrices démontre bien qu'il est particulièrement apte à réagir aux incitations nerveuses.)

D'une explication analogue par l'action des colloïdes, mais dans ce cas sur le système neuro-végétatif de la peau, serait également justiciable, en partie au moins, l'effet des bains minéraux ou demi-minéraux.

Enfin, ajoutons que l'action par les colloïdes n'est pas incompatible avec la notion d'électivité, tous les colloïdes, on le sait, n'ayant pas des effets identiques.

*f.* ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE. — Des recherches récentes (3) semblent montrer que l'état acido-basique des humeurs de l'organisme a une influence sur le tonus neuro-végétatif. Les résultats sont, d'ailleurs, assez contradictoires sur le sens de ces modifications. D'après Pellathy et Haintz (4), l'alcalinisation prolongée augmenterait le tonus sympathique. Au contraire, d'après Sophie Uchoka (5), ce serait l'acidose qui favoriserait la sympathicotonie et, d'après Rafflin et Saradjichvili (6), vagotonie et alcalose, sympathicotonie et acidose iraient de pair. Cliniquement, l'alcalose accompagne la migraine et l'épilepsie, syndromes neuro-végétatifs. Quoi qu'il en soit, on concevrait volontiers que la pénétration dans les humeurs de l'organisme d'éléments acides ou alcalins des eaux minérales (acide carbonique, sels alcalins), pût être susceptible de produire des états soit d'acidose, soit d'alcalose qui, évidemment, se trouvent rapidement compensés, mais qui n'en auraient pas moins des effets physiologiques momentanés, suivis d'effets thérapeutiques plus prolongés, sur certains états de déséquilibre vago-sympathique, directement par l'intermédiaire d'un processus de choc.

Cette conception paraît toutefois trop simpliste, au moins dans certains cas. Ainsi, R. Glénard a montré que l'eau de Vichy n'avait pas sur l'équilibre acide-base de l'organisme la simple action alcanisante qu'indiquerait la quantité de bicarbonate de soude qu'elle contient. Elle a, en fait, sur la réserve alcaline la même action de retour à l'équilibre que l'on constate en clinique, alcalinisation acidifiante suivant les cas. Il faut admettre, en conséquence, qu'elle agit en excitant les appareils régulateurs, le foie en particulier, et cela par d'autres éléments que l'élément chimique.

(1) DEBIDOUR.

(2) GLÉNARD.

(3) DROUET, Acidose, choc et tonus vago-sympathique (*Journ. de médec. de Paris*, 2 décembre 1929, n° 50, p. 1053-1054).

(4) PELLATHY et HAINTZ, Des rapports de l'anaphylaxie avec l'équilibre acido-basique des humeurs (*Wiener klinische Wochenschrift*, 31 octobre 1929).

(5) S. UCHOKA, Communication à la *Société de biologie*, séance du 25 octobre 1929, p. 234 des *C. R.*).

(6) RAFFLIN et SARADJICHVILI, Communication à la *Société de biologie*, séance du 22 novembre 1929.

*g.* RADIO-ACTIVITÉ. — Ce sont les effets physiologiques et thérapeutiques des émanations radio-actives artificiellement produites, qui ont été surtout étudiés. Les travaux concernant les effets sur le système nerveux sont nombreux et parfois contradictoires.

Les uns ont paru démontrer que le système nerveux présente peu ou pas de sensibilité au rayonnement ; ce serait en particulier le cas, d'après les travaux allemands (Okada, Scholtz), pour l'émanation de thorium X. S'il en est bien ainsi, il faut admettre avec Castelnau (1) que l'action de la radio-activité sur l'équilibre vago-sympathique se fait exclusivement par l'intermédiaire des endocrines, pour lesquelles, du moins en ce qui concerne la surrénale, des expériences de Bouchard, Curie et Balthazard ont montré au contraire une affinité particulière de l'émanation.

Cependant des effets directs, en particulier des émanations de sels radifères injectées par voie intraveineuse, sur le système nerveux, et, plus particulièrement au point de vue qui nous occupe, sur le système neuro-végétatif, sont admis par beaucoup d'auteurs.

Ainsi ont été reconnus des effets sédatifs sur l'excitabilité des plexus sympathiques ; des effets vaso-dilatateurs et hypotensifs, inconstants, mais assez nets, surtout chez les goutteux (Rabattu) et les hypertendus (Armstrong) ; des effets antalgiques sur la sensibilité des plexus sympathiques péri-aortiques dans les crises d'angine de poitrine (professeur Pelnar, de Prague, qui appelle cette thérapeutique une sympathectomie non sanglante). D'un point de vue plus général (non seulement d'ailleurs à l'égard du système nerveux, mais aussi de toutes les activités cellulaires), on peut distinguer des effets excitants par les faibles doses, des effets sidérants par les doses plus fortes.

La radio-activité de beaucoup d'eaux minérales les a fait considérer comme agissant de la même façon que les traitements précédents et produisant des effets analogues. De fait, d'après Crémieu et Pappas (2), une action sédative serait propre aux emanatoria de gaz naturels, comme ceux de Lamalou, pour lesquels on ne peut guère invoquer d'autre mécanisme thérapeutique que celui de la radio-activité. Ménard, il est vrai, a contesté cette action sédative (3) et, d'autre part, comme Schneyer (4) l'a remarqué au sujet d'une action sur les endocrines, il faut bien reconnaître que les faibles doses, signalées comme excitantes en radiumthérapie, sont encore infiniment plus fortes que celles des eaux minérales les plus radio-actives.

***

Les recherches et les suggestions que nous venons d'exposer, touchant l'action des eaux minérales sur le système nerveux végétatif, aboutissent, en définitive, à la notion, après une série de perturbations passagères, d'une action de régularisation, de rétablissement de l'équilibre normal de ce système, qui est lui-même le grand régulateur des fonctions organiques.

Ces recherches et ces suggestions, certes, ne bouleversent point les indications traditionnelles de la crénothérapie. Il est même remarquable de constater à quel point des expériences de laboratoire, comme celles de MM. Villaret et Justin-Besançon, confirment les données de l'expérience clinique, ou, si l'on veut, de l'empirisme. Et ceci est tout à l'honneur du sens d'observation des générations successives, qui, depuis l'époque romaine, et même auparavant, ont progressivement fixé les indications des sources thermales.

Toutefois, ces précisions, apportées à nos connaissances sur le mode d'action des eaux, ont, dès à présent, des conséquences thérapeutiques, qui ne sont point négligeables, et en font prévoir d'autres, peut-être plus importantes encore, pour l'avenir.

1° Elles permettent et permettront d'introduire dans le domaine de la crénothérapie certaines variétés d'états pathologiques qu'on en rejetait en bloc ou certaines entités morbides qu'on ne pensait point en être justiciables.

2° Elles permettent et permettront de mieux préciser, dans certains états pathologiques de vieille date tributaires des cures thermales, le pronostic thérapeutique.

3° Elles permettent et permettront d'établir des distinctions d'effet thérapeutique entre cures thermales agissant sur le déséquilibre vago-sympathique.

4° Elles sont susceptibles de concourir à préciser la posologie de chaque cure thermale en particulier.

Mais le développement de ces divers points dépasserait les limites d'un article de journal. On le trouvera dans notre rapport à la séance solennelle de la Société d'hydrologie médicale de Paris (séance du 7 avril 1930).

(1) CASTELNAU, Les perturbations sympathico-endocriniennes et la thérapeutique hydrominérale de l'asthme, *in* Études d'hydrologie clinique. L'asthme et sa cure hydrominérale. Expans. scientif. franç. édit., 1922, p. 24-35.

(2) CRÉMIEU, Emploi thérapeutique des gaz radio-actifs des sources thermales (Montpellier, 1918).

(3) MÉNARD, Action de l'émanation du radium sur l'uricémie (*Soc. hydr. de Bordeaux*, 9 et 30 avril 1921, in *Pr. therm. et climat.*, 15 septembre 1921).

(4) SCHNEYER, Biolog. Untersuchungen über die Einwirkung des Bodgasteiner Thermalwassers. *Fetschrift fur wissenschaftliche Baderkunde*, 1928, p. 424-427).

# URTICAIRE ET DERMITE STAPHYLOCOCCIQUE

PAR

**le Médecin capitaine P. CHANTRIOT**

L'urticaire, à n'en pas douter, n'est qu'un syndrome, réalisé par une foule de sensibilisateurs exogènes ou endogènes, traduisant dans la généralité des cas des perturbations humorales bien définies.

En relatant une observation d'urticaire, contemporaine à des lésions de pyodermite très étendues et nettement caractérisées, nous pensons apporter un fait clinique intéressant et utile, puisque, à l'heure actuelle, beaucoup d'auteurs semblent ne pas en reconnaître l'origine infectieuse.

Les recherches de Töroek et E. Rajka (1) sur la pathogénie de l'hyperémie et de l'œdème dans l'urticaire provoquée par des agents pathologiques chimiques ou physiques, tendent à admettre une irritation réflexe des vaso-dilatateurs l'hyperémie localisée qui succède, dépendant vraisemblablement d'une paralysie des éléments contractiles des vaisseaux, les irritants agissant, d'après ces auteurs, directement sur les parois vasculaires.

Les travaux de Widal et de son école ont montré que l'urticaire et les dermatoses voisines relevaient de l'anaphylaxie, du choc colloïdoclasique, ce que l'on admet actuellement sans discussion possible.

De plus, les expériences récentes de Girard et de Peyre ont prouvé qu'en utilisant l'éosinate de césium qui stabilise l'état colloïdal du sérum sanguin, on empêchait précisément la crise urticarienne.

MM. Gougerot, Peyre, et Bertillon (2) ont souligné, à ee propos, l'importance de l'action thérapeutique de ce produit en solution aqueuse à 10 p. 100.

Dans les urticaires hémorragiques, l'apparition d'éléments ortiés s'accompagne d'exsudats séro-sanguinolents, ce qui a permis à Kapusinski (3) de les classer dans le groupe nosologique des purpuras.

L'étude expérimentale de A. et M. Walzer apporte ensuite une précision nouvelle sur la réaction urticarienne focale chez les sujets sensibilisés à une protéine alimentaire.

L'attention est ensuite attirée sur le rôle du froid.

Les observations de Gougerot, Peyre, Montet et Bourdillon (4), celle de Watrin (5) montrent le rôle du choc humoral immédiat qui se caractérise par une chute de leucocytes, l'augmentation du pouvoir hémolysant, modifiant en fin de compte et profondément l'état physique des albumines. Puis l'action solaire est signalée par Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, Stehelin, Saidman (6) qui, étudiant le seuil de la réaction, la situe dans les irradiations échelonnées entre le violet et le rouge.

La documentation de Bizzozzero sur les réactions pharmacodynamiques de la peau au cours des divers processus pathologiques, dans le but de fixer l'étiologie et la pathogénie de l'urticaire, n'apporte pas de faits bien démonstratifs. Il n'y a pas d'identité entre les réactions observées dans les dermatoses inflammatoires et celles que l'on obtient dans les lésions expérimentalement : « Les réactions sont donc très variables, la peau pouvant réagir suivant des modes très variables, selon l'excitant employé (morphine, adrénaline, etc.), et il n'existe entre les divers excitants aucun parallélisme » (*Giornale Italiano de Dermatologia e Sifilologia*, Milan, octobre 1928, p. 1357).

Mais Pasteur Vallery-Radot et L. Rouquès viennent de fournir, au sujet des « phénomènes de choc dans l'urticaire », une contribution des plus complètes. On est frappé cependant que si les auteurs (7) passent en revue le choc hémoclasique, l'anaphylaxie, l'urticaire alimentaire médicamenteuse (iodures, bromures, etc.), l'urticaire parasitaire [ascaridiose échinococcose, lambliase, amibiase (8), paludisme], l'urticaire émotive, l'urticaire par le froid et ie soleil, abstraction faite de la diminution des réserves alcalines, des modifications du *p*H, signalées par J. Parisot, Simonin, Spillmann, Vérain, Drouet, des troubles endocrino-sympathiques, il n'est pas fait mention avec l'importance qu'on lui doit du rôle des infections dans le syndrome urticaire.

Seul, Milian a montré l'origine microbienne fréquente de la dermatose. N'est-il pas logique de supposer en effet que les protéines ou toxines bactériennes puissent provoquer l'urticaire au même titre que les sérums thérapeutiques?

Le staphylocoque est l'agent le plus souvent

(1) *Archives f. Derm. und Syph.*, 1924, p. 558.
(2) *Société française de derm.-vénér.*, 12 juillet 1928.
(3) *Przeglad Dermatol.* (Varsovie), n° 1, 1928, p. 49.
(4) *Société française de derm.-vénér.*, 12 mai 1927.
(5) *Société française de derm.-vénér.*, 8 juillet 1927.
(6) *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1928, p. 1122.
(7) *Annales dermato-vénéréologiques*, octobre 1929.
(8) FLANDIN, *Revue française de derm.-vénér.*, 1926, p. 92

en cause (80 p. 100 des cas dans les infections « urticariantes »).

Une femme examinée par Milian (3) « présente de l'urticaire violente à la suite d'un abcès staphylococcique du dos. On ne trouvait chez elle aucune autre cause génératrice que l'abcès, et l'urticaire suivit une disparition paralèlle à la guérison de l'abcès staphylococcique, sous l'influence de la médication phosphorée spécifique ».

Sans admettre, avec Jausion, que, en dehors de l'allergie cutanée vis-à-vis de certaines protéines alimentaires, toute urticaire soit une manifestation biotropique toujours de nature infectieuse, une véritable association morbide ou maladie seconde, il est néanmoins étonnant que l'on n'ait pas plus fréquemment relaté des observations d'urticaire dont l'origine protéinique microbienne soit indéniable.

Par ailleurs, Menach (*The Journal of American, med. Associat.*, Chicago, 3 mars 1928, p. 668) a réuni 260 cas d'urticaires et d'œdèmes anaphylactiques, dont il étudie l'étiologie.

Cet auteur attribue un nombre considérable d'urticaires à l'absorption de protéines bactériennes ; il incrimine en particulier l'infection des voies biliaires, se basant sur des tubages duodénaux répétés concluants.

L'observation suivante, comme celle de Milian, nous a paru schématique. Elle prouvera sans doute que « si le sérum déclenche un syndrome analogue, il n'en est incontestablement pas la cause directe ».

Ici, le staphylocoque doit être, à notre avis, incriminé :

Un détenu de la prison militaire de Raz-Beyrouth nous est amené, le 6 février 1920, au Centre hospitalier dermato-vénéréologique des troupes du Levant pour une « pyodermite et impétigo de la face », qui aurait débuté il y a une vingtaine de jours.

Ce malade, dont l'habitus reflète un état général peu brillant, facies émacié et teint terreux, accuse des lésions cutanées, dont les nombreux éléments impétiginisés et ecthymateux sont disséminés à la face, au menton, aux oreilles, au cou, au front, sur le tronc et les membres.

Ce qui frappe, c'est la présence concomitante, en dehors de cette dermo-épidermite microbienne, de placards d'érythème urticarien nets, dont la localisation et la topographie semblent apparemment tout à fait indépendants de l'affection pyococcique.

Prisonnier depuis mars 1929, on ne note dans ses commémoratifs aucuns antécédents héréditaires ou personnels dignes d'intérêt.

L'examen somatique, méthodique et général ne révèle, en dehors de son état de nutrition médiocre, aucune lésion du côté des divers appareils, notamment du tube digestif et de ses annexes.

La microbiologie de plusieurs frottis provenant des lésions de la face et des membres montre après différenciation (méthode de Gram) de nombreux cocci groupés en diplocoques et en amas tous Gram-positifs.

1° A la face : présence de quelques pneumocoques reconnaissables à leur capsule, de très nombreux staphylocoques ;

2° Aux membres inférieurs : staphylocoques en colonies très nombreuses.

Il s'agit donc d'un syndrome urticaire dont l'origine staphylococcique ne peut être mise en doute.

L'extrême abondance de ces cocci en profondeur, après désinfection et décapage des éléments crustacés cutanés superficiels ; l'aspect clinique de la pyodermite (impétiginisation et ecthyma) ; l'absence de toute autre cause génératrice d'urticaire quelconque (pas de sensibilisation alimentaire, pas d'injection de sérums thérapeutiques antérieurs); enfin l'absence d'exposition au froid ou au soleil, celle d'ascaris, de lamblia, d'amibes dans les selles permettent d'invoquer l'origine microbienne. La guérison de l'urticaire a suivi immédiatement celle de la pyodermite.

**En résumé**, le syndrome de l'allergie cutanée vis-à-vis de certaines protéines alimentaires ou thérapeutiques peut donc être aussi réalisé par des protéiques ou toxines microbiens.

Ces faits, comme le dit Milian, « commencent seulement à être mis à l'étude, mais il est vraisemblable qu'au fur et à mesure du plus grand nombre de faits observés, la démonstration complète pourra être donnée ».

Notre courte observation personnelle, soumise à l'esprit critique et impartial, vise à rattacher certaines urticaires bien déterminées à des infections microbiennes nettement caractérisées.

---

(1) MILIAN, Le Biotropisme (J.-B. Baillière et fils, 1929, p. 110), et *Paris médical*, n° de Dermatologie, janvier 1927.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

## SUR LA VALEUR DE LA RÉACTION DE DICK

PAR

F. COSTE, P. GEORGE, et YUEN-SI-TCHONG

Beaucoup d'auteurs, partisans de l'étiologie streptococcique de la scarlatine, reconnaissent à la réaction de Dick une importance de premier plan. Témoin de l'immunité ou de la réceptivité d'un sujet vis-à-vis de la scarlatine, elle fournirait une base pratique pour la prophylaxie de cette maladie, en permettant de reconnaître et d'isoler les sujets exposés, de les soumettre à une sérothérapie préventive, ou à une vaccination active par la toxine. Sa valeur doctrinale ne serait pas moindre que sa valeur pratique, et la constance de ses résultats a paru suffisante aux Dick pour l'invoquer comme un argument frappant en faveur du rôle du streptocoque.

Pour ces auteurs, toute réaction positive (c'est-à-dire se traduisant par une macule érythémateuse d'au moins un centimètre de diamètre, après l'injection intradermique d'un dixième de centimètre cube d'une dilution convenable de toxine) indique la réceptivité du sujet éprouvé. Toute réaction négative indique l'immunité. On sait que nombre d'expérimentateurs ont formulé sur ce point une opinion beaucoup plus réservée que les Dick. Mais leurs conclusions sont par ailleurs si variées et si discordantes qu'on a peine à dégager une opinion moyenne, et provisoirement acceptable. En particulier, si, dans l'ensemble, la réaction paraît bien se comporter comme l'ont indiqué les Dick (variation avec l'âge, sous l'influence de la scarlatine, de la vaccination toxinique, de la sérothérapie, etc.), d'assez nombreuses infractions apparaissent lorsqu'on descend des statistiques aux faits particuliers.

Il nous a semblé intéressant de revenir encore une fois sur la cause de ces infractions, et de chercher dans quelle mesure elles réduisent la valeur du test dermique. En particulier, nous nous sommes demandé *si les résultats de celui-ci étaient constants*, ou, en d'autres termes, si le sens des réactions de Dick pratiquées et répétées chez un même individu (en l'absence de causes évidentes susceptibles de faire virer momentanément ou définitivement la réaction) demeurait le même, aussi souvent et aussi longtemps qu'on renouvelle l'épreuve. Cette fixité des réponses paraît à première vue constituer une base nécessaire, prouvant que la susceptibilité du derme répond à un état défini, à une attitude permanente de l'organisme vis-à-vis de la toxine streptococcique.

Nous avons donc cherché à vérifier cette constance de la réaction de Dick sur un certain nombre de malades, enfants de préférence, qui étaient entrés à l'hôpital Cl. Bernard et à l'hôpital Hérold (service de M. Weill-Hallé) pour les affections les plus diverses (choisies toutefois parmi celles qui n'influent pas sur la réactivité du derme).

Dans une première série de 108 malades jugés réceptifs d'après la première épreuve intradermique, nous avons pratiqué en série, tous les quatre jours, une réaction de Dick (sur des emplacements différents et suffisamment éloignés les uns des autres). Les résultats obtenus peuvent être classés en trois catégories :

*a*. La réaction de Dick est restée constamment pisitive jusqu'à la sortie de l'hôpital. Pareille éventualité a été notée :

Chez 10 sujets jusqu'à la troisième épreuve.
Chez 15 sujets jusqu'à la quatrième épreuve.
Chez 17 sujets jusqu'à la sixième épreuve.
Chez 11 sujets jusqu'à la septième épreuve.
Chez 16 sujets jusqu'à la huitième épreuve.

*b*. La réaction de Dick devient négative après un certain nombre d'injections : c'est ainsi que chez 15 sujets, elle vira :

Chez 3 d'entre eux à la quatrième épreuve.
Chez 7 à la sixième épreuve.
Chez un à la septième éprevve.
Chez 4 à la huitième épreuve.

Dans un certain nombre de ces cas, une nouvelle réaction faite immédiatement après la précédente restait négative, témoignant d'un virage persistant de la réaction.

*c*. Dans une troisième catégorie enfin, les résultats furent complètement discordants, et chez 24 sujets, les réponses furent successivement positives ou négatives, sans qu'on ait pu trouver une cause à ces variations.

Ainsi dans cette série :

La réaction resta fixe 69 fois sur 108, soit 63,88 p. 100 ;

La réaction, d'abord positive, devint négative 15 fois sur 108, soit 13,88 p. 100 ;

La réaction fut discordante 24 fois sur 108, soit 22,22 p. 100.

Dans une deuxième série de recherches, nous avons obtenu des résultats analogues. Mais ici, on pratiqua des séries de réactions, non seulement avec la toxine standard, mais encore avec des toxines diverses, et notamment des toxines érysipélateuses. De plus, avec la toxine standard, on injecta chez quelques malades à la fois 100 unités cutanées, en alternant cette dose avec une seule unité cutanée.

Sur 91 sujets, 42 ont gardé durant toute l'expérience une réaction de Dick positive ou négative à peu près fixe, soit : 46,15 p. 100.

Vingt et une fois, les réponses furent franchement discordantes, tantôt positives, tantôt négatives, soit : 23,07 p. 100.

Dix fois, ces réponses furent médiocrement satisfaisantes, oscillant en plus ou en moins, mais sans les contrastes brutaux du groupe précédent.

Treize fois, la réaction s'atténua peu à peu et devint négative sous l'influence de la répétition des épreuves, soit : 14,28 p. 100.

Cinq fois, cette réaction se renforça.

Les réactions discordantes furent observées, aussi bien chez des sujets à qui on fit de simples réactions de Dick, que chez ceux à qui on injecta 100 doses à la fois, et le pourcentage de ces résultats est sensiblement le même que dans notre première série d'expériences. Ce n'est donc pas l'introduction répétée de quantités un peu plus notables de toxine qui provoqua cette variation dans les résultats. Aussi bien, si de telles doses de toxine suffisaient à perturber la réaction de Dick, la valeur de celle-ci s'en trouverait singulièrement diminuée, car le streptocoque hémolytique est assez répandu pour que bien des sujets soient à tous moments exposés à absorber par leur gorge et leur muqueuse rhino-pharyngée des quantités analogues de toxine.

***

Les résultats que nous avons obtenus concernant la variabilité de la réaction de Dick se retrouvent dans divers travaux français et étrangers Zœller, Bourcart, de Gröer, Johann, Kramar et Franciszi obtiennent des résultats analogues, encore que, dans la plupart des cas, les réactions aient été répétées à des intervalles plus éloignés et que la variation des résultats ait pu à la rigueur répondre à des transformations réelles de l'état d'immunité de l'organisme.

***

Quelles conclusions peut-on tirer de nos expériences?

Il semble qu'à côté de certains sujets chez qui la réaction de Dick reste remarquablement fixe, quel que soit le nombre des injections intradermiques de toxine, il en est d'autres chez qui cette réaction oscille dans un sens ou dans un autre sous des influences mal précisées. Autrement dit, on peut distinguer des sujets à réaction de Dick *stable*, positive ou négative, et des sujets à réaction *instable*. Nous nous rapprochons ainsi de l'opinion de Peters et Allison, qui classent les sujets en :

1° Négatifs, qui paraissent rester toujours négatifs ;

2° Positifs, qui ont tendance à rester positifs, quoique certains deviennent temporairement négatifs sous l'action d'une ou de plusieurs doses cutanées ;

3° Oscillant entre l'état positif et l'état négatif.

Toutes ces réactions variables traduisent-elles un stade intermédiaire à la réceptivité et à l'immunité, stade d'oscillations traduites par les fluctuations de l'épreuve dermique?

Ou bien indiquent-elles, selon une théorie assez en faveur actuellement, que la réaction de Dick diffère foncièrement de la réaction de Schick, en ce qu'elle révèle non pas une sensibilité primaire, mais bien une *sensibilisation* à la toxine streptococcique, et présente de ce chef l'instabilité habituelle aux réactions allergiques?

S'agit-il enfin de variations isolées de la susceptibilité dermique, plus ou moins indépendantes de la réceptivité de l'organisme vis-à-vis de la toxine scarlatineuse et de la scarlatine? Tezner et Ungar auraient trouvé que le taux de l'antitoxine sanguine reste fixe pendant ces variations.

Il est difficile de conclure et de choisir entre ces trois suppositions. Mais, *en pratique*, il paraît légitime d'attribuer *pour une part* aux fluctuations spontanées de la réaction de Dick les infidélités ou le comportement paradoxal souvent reprochés à cette réaction (éclosions de scarlatine chez des sujets à Dick négatif ; résistance à la contagion de sujets à Dick positif ; virage précoce de la réaction dès le début de la maladie ; accord médiocre avec la loi des proportions multiples ; imprécision du dosage de la toxine et de l'antitoxine, etc.).

Si l'on pense, en résumant nos expériences, que, *dans un quart des cas environ*, la réaction de Dick donne des résultats franchement discordants, sans qu'il soit possible d'invoquer aucune influence intercurrente, et que dans 15 p. 100 des cas elle devient négative à la suite de quelques injections très minimes (une dose dermique) de toxine, on conviendra de la défiance que doit inspirer cette épreuve cutanée pour juger de l'immunité d'un sujet. Sa valeur est des plus médiocres et ne saurait en tout cas être invoquée comme un argument probant en faveur de la théorie streptococcique.

Il nous a semblé intéressant de préciser ce point, car la réaction de Dick a tellement séduit l'imagination par son parallélisme avec la réaction de Schick, et le rapprochement pathogénique que

cela suggérait entre scarlatine et diphtérie, qu'elle a fini par se confondre, dans l'esprit de la plupart, avec la théorie streptococcique elle-même. Il semblait qu'elle en constituât l'article essentiel et que leurs destinées fussent inséparables. Or, il y aurait quelque imprudence et une faute évidente de méthode à vouloir juger la valeur d'une théorie étiologique par la réaction du derme vis-à-vis de l'antigène supposé. Il faut laisser à la réaction de Dick, parmi les éléments d'appréciation que nous possédons sur la théorie streptococcique, sa place, qui est *secondaire*.

Dans un récent rapport au XX^e Congrès de médecine, l'un de nous, avec le professeur Teissier, s'est efforcé de présenter un exposé critique de cette doctrine étiologique, basé sur d'autres faits et d'autres arguments, autrement significatifs et probants que le résultat contingent et variable d'une épreuve dermique (1).

---

# PÉRIDUODÉNITES HÉMORRAGIQUES AVEC SPLÉNOMÉGALIE

PAR

**J. CAROLI**
Interne des hôpitaux de Paris.

Les observations que nous rapportons ont trait à des cas d'hémorragie gastro-duodénale sans ulcère. Ces faits ont été particulièrement étudiés dans ces dernières années, et ils nous apparaissent actuellement de plus en plus fréquents. Pendant les six derniers mois de l'année 1929 passés dans le service de notre maître M. le professeur Hartmann, nous avons pu en réunir cinq observations, nous n'en retiendrons que trois où nous avons pu noter des particularités nosologiques intéressantes.

OBSERVATION I. — M^me B..., âgée de trente-neuf ans, entrée le 25 octobre 1929 ; service du professeur Hartmann, salle Notre-Dame, lit n° 1.

Le début de la maladie remonte à l'année 1921. En pleine santé générale et sans avoir jamais ressenti la moindre douleur gastrique ou la moindre pesanteur après les repas, la malade fait des hématémèses abondantes, rapprochées en trois jours consécutifs, perd connaissance et met plusieurs mois à se rétablir de son anémie.

En 1923, alors que sa santé paraissait parfaitement rétablie, elle a une seconde hématémèse peu abondante mais suivie d'un important melæna.

En avril 1927, à la suite d'une intervention pour hernie crurale, on remarque la présence de sang dans ses vomissements post-anesthésiques.

(1) Travail de la clinique des maladies infectieuses.

En juillet 1927, elle est hospitalisée dans le service du professeur Hartmann pour une hématémèse extrêmement abondante suivie d'un état anémique sévère (globules rouges 1 400 000) avec évolution subfébrile (37°,5 à 38°). Elle n'est opérée que le 17 septembre 1929, après une série de transfusions et sur la foi d'un examen radioscopique qui montrait *une stase bulbaire* et un rétrécissement du genu supérieur.

L'opération pratiquée par le D^r Boppe fut une gastro-entérostomie postérieure.

La malade se rétablit complètement, mais, le 23 octobre 1929, elle est prise de nouveaux accidents hémorragiques et est hospitalisée le 25 octobre salle Notre-Dame dans un état d'anémie marquée et avec une température variable entre 37°,2 et 38°.

Voici les constatations opératoires faites par le D^r Bope au cours de l'intervention pratiquée le 17 septembre 1929.

Cœlostomie sus-ombilicale.

Le grand épiploon au niveau de l'antre pylorique est retroussé, formant un voile très vascularisé, entièrement adhérent au bord antérieur du foie et masquant complètement le duodénum et la région pylorique.

Section progressive entre deux ligatures de ce voile épiploïque, hémostase très pénible en particulier au niveau du bord antérieur du foie où on est obligé de faire un surjet hémostatique.

L'épiploon sectionné, le duodénum présente une surface péritonéale très rouge, très saignante, mais on *ne voit ni ne sent d'ulcus duodénal*.

*La rate est augmentée de volume, adhérente dans sa loge, et les adhérences spléno épiploïques saignent à la moindre tentative de libération.*

On pratique une gastro-entérostomie postérieure suivant la technique habituelle. Voici les constatations cliniques et radiologiques faites au cours de la dernière hospitalisation de cette malade partie sur sa demande sans être complètement rétablie :

1° L'appétit est normal, mais depuis un an les digestions sont lentes, le ballonnement post-prandial fréquent.

2° La rate est percutable sur *un travers de main* dans la région axillaire moyenne et sa matité dépasse la ligne axillaire moyenne. On arrive à sentir très nettement son pôle inférieur par la palpation.

3° La formule sanguine, faite le 4 novembre 1929, c'est-à-dire treize jours après l'hématémèse, est :

| | | |
|---|---|---|
| Globules rouges | 2 400 000 | |
| Globules blancs | 4 160 | |
| Polynucléaires neutrophiles | 59,6 | p. 100 |
| — éosinophiles | 5,4 | — |
| — basophiles | 0,1 | — |
| Mononucléaires lymphocytes | 9,3 | — |
| — moyens | 19,4 | — |
| — grands | 6,2 | — |

Légère anysocytose ; — temps de saignement : 3 minutes ; de coagulation : 6 ou 7 minutes ; — rétraction du caillot normale.

4° L'examen radioscopique permet de montrer un fonctionnement lent dans la bouche (l'état de faiblesse de la malade n'a pas permis de prolonger l'examen suffisamment), des adhérences duodéno-hépatiques, et surtout de constater l'existence d'une splénomégalie *assez importante*.

OBS. II. — B... Joseph, âgé de vingt-deux ans, employé de commerce, entre salle Saint-Landry le 6 octobre 1929

(service de M. le professeur Hartmann), venant de la salle Saint-Charles (service de M. le professeur Carnot).

Il souffre depuis cinq ans à intervalles irréguliers de douleurs épigastriques, de brûlures et de pesanteur. Les douleurs présentent nettement un horaire tardif survenant une heure et demie à deux heures après les repas.

Les périodes douloureuses durent cinq à six jours et sont séparées par des phases de digestion régulière et indolente. En avril 1927, le malade a fait une première hématémèse très abondante suivie de syncope et le laissant dans un état d'anémie qui l'a obligé de cesser tout travail pendant trois mois.

Le 25 septembre 1929 il éprouve un vertige, ressent des bourdonnements d'oreille, et perd connaissance. Quand il revient à lui il s'aperçoit qu'il a rejeté du sang en caillots dont il n'a pu apprécier la quantité. A son entrée à l'hôpital, le malade est pâle, et présente une température évoluant autour de 38° qui redevient normale au bout de quatre jours.

Au moment de son passage en chirurgie, l'aspect extérieur du malade est normal.

La seule constatation clinique que l'on peut faire est l'existence d'une *rate percutable* dans la région axillaire moyenne sur 5 travers de doigt. On n'en sent pas le pôle inférieur à la palpation.

L'examen des autres appareils ne révèle aucun trouble fonctionnel.

L réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen radiologique montre l'absence de liquide de stase, un remplissage hypotonique; le bas-fond gastrique est dilaté, descendant à 4 travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Au début, le segment horizontal de la petite courbure est rectiligne, il s'incurve au bout de quelques minutes; la portion horizontale de l'estomac est étalée transversalement, la portion verticale est normale; les premières contractions n'aboutissent à aucun passage dans le duodénum, celles-ci commencent au bout de quelques minutes; le bulbe est large à sa base, étroit et irrégulier à sa partie supérieure. Une demi-heure après le début de l'ingestion, un tiers de la baryte est évacué, le reste est étalé dans le bas-fond gastrique; on note une tache résiduelle dans la corne droite du bulbe duodénal; le rythme des contractions est très irrégulier; trois heures après l'ingestion, l'estomac est vide (Dr Lagarenne).

L'histoire clinique de la maladie et les constatations radioscopiques avaient fait porter le diagnostic probable d'ulcère duodénal hémorragique.

A l'intervention, le Dr Bergeret, après un examen très soigneux de l'estomac et du duodénum, ne constate aucune modification des parois, sensibles au palper, mais au contraire une périgastrite assez marquée au niveau de la petite courbure et surtout l'existence de brides unissant le duodénum au niveau du *genus superius*, à la vésicule, sans lésion apparente de l'un et l'autre organe.

*Le chirurgien constate que la rate a au moins le double de son volume normal.*

Les suites opératoires sont favorables, mais les résultats du traitement ne peuvent être jugés dans un aussi bref délai.

OBS. III. — P... Fernand, âgé de trente-quatre ans, employé à la Compagnie du Nord, entre le 4 novembre 1929 salle Saint-Landry, n° 11 *bis*.

Ce malade, qui a toujours été bien portant, a été pris le dimanche 28 septembre d'un étourdissement suivi de nausées aboutissant à un abondant vomissement de sang.

Auparavant il n'avait jamais eu la moindre douleur gastrique: depuis, il n'a pas souffert de l'estomac. A l'examen clinique on ne trouve aucun autre signe morbide qu'une rate percutable dans la région axillaire moyenne, sur 4 travers de doigt. La formule leucocytaire est de :

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 4 100 000 |
| Globules blancs | 10 480 |

| | | |
|---|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 67,2 | p. 100 |
| — éosinophiles | 0,1 | — |
| — basophiles | 0 | — |
| Mononucléaires lymphocytes | 4,2 | — |
| — moyens | 22 | — |
| — grands | 6,5 | — |

Temps de saignement : 2 minutes ; temps de globulation : 3 minutes ; formation du caillot : normal.

*Examen du liquide gastrique*, par épreuve de l'histamine :

| | H | A |
|---|---|---|
| Avant histamine | 0,637 | 0,730 |
| 10 minutes après histamine | 1,679 | 1,825 |
| 20 — — | 1,679 | 1,878 |
| 40 — — | 2,336 | 2,781 |
| 60 — — | 2,482 | 2,781 |
| 1 heure — | 1,825 | 2,190 |

*L'examen radiologique montre* : 1° *la présence d'une rate nettement visible et augmentée de volume sans dépasser les fausses côtes.*

2° Un estomac complètement allongé sous le foie et dévié vers la droite sans que l'aérocolie soit marquée. Le bulbe duodénal est nettement en rétroposition ; on note au début de l'examen un spasme gastrique, l'évacuation se fait néanmoins rapidement. On ne constate aucune déformation marquée en dehors de cette importante déviation gastro-duodénale constatée à trois examens successifs.

Quand on analyse ces observations, on y découvre un certain nombre de faits cliniques, radiologiques et anatomiques qui les réunissent.

C'est d'abord l'absence d'ulcère chronique avec cicatrice étoilée et callosités constatée malgré un examen attentif de l'estomac et du duodénum à l'intervention chez les deux premiers malades, et vraisemblable d'après l'examen clinique et radiologique chez le troisième malade, celui qui n'a pas été opéré. Puisque l'estomac n'a pas été ouvert quand on est intervenu, il reste la possibilité de lésions gastriques ou duodénales simplement érosives, mais le point intéressant de nos observations ne réside justement pas en cette discussion.

Faisons remarquer incidemment de plus que seul le malade de l'observation II présentait un syndrome douloureux pseudo-ulcéreux avec horaire tardif et même une évolution périodique. Les deux autres ou n'avaient aucun symptôme dyspeptique notable comme dans l'observation III, ou, n'ayant présenté pendant les premières années de la maladie aucun trouble dyspeptique,

accusaient dans les derniers temps une simple pesanteur épigastrique avec ballonnement post-prandial, comme dans l'observation I.

Ces deux derniers cas sont donc cliniquement différents des formes douloureuses de gastro-duodénite hémorragique publiées par MM. Duval et Roux en 1924 à la Société de gastro-entérologie ainsi que des observations similaires qui ont depuis été rapportées.

Mais les deux faits essentiels de nos observations, sont à notre avis :

1° *L'existence de périviscérite dans les trois cas ;*

2° *L'existence d'une splénomégalie modérée.*

1° La **périviscérite** est certaine dans les deux cas où on a eu le contrôle opératoire.

Elle était particulièrement diffuse dans la première observation, où elle atteignait non seulement, comme la radio le faisait prévoir, les premières portions du duodénum, mais encore où elle s'accompagnait de lésions épiploïques et de périsplénite intenses.

Dans la deuxième observation, l'intervention a montré que le rétrécissement apical du bulbe duodénal était lié à l'existence de brides duodéno-vésiculaires.

Dans la troisième observation, la périduodénite est vraisemblable par la fixation sous le foie d'un bulbe ne paraissant pas déformé, et par la déviation de l'estomac vers la droite.

Donc ces cas méritent d'être classés parmi les observations dans lesquelles les hémorragies gastro-duodénales s'accompagnaient d'adhérences. Ces cas semblent les plus fréquents : deux sur trois des observations de MM. Duval et Jean-Charles Roux en révélaient la présence, on les retrouve également dans un certain nombre de faits rapportés dans le travail de MM. Bouchut et Rault.

2° La **splénomégalie** est le trait le plus original de ces trois observations et celui sur lequel nous tenons à insister particulièrement.

La constatation en a été faite dans nos trois observations par l'examen clinique et par l'examen radiologique, mais dans les deux premières la vérification en a été apportée par MM. Bergeret d'une part, Boppe d'autre part, au moment de leur intervention.

Le volume de la rate dans ces 3 cas est bien différent de celui qu'on est habitué à observer dans les splénomégalies primitives compliquées d'hémorragie digestive.

Nous croyons pouvoir évaluer au double de la normale le volume de la rate dans ces 3 cas. En effet, si la percussion dans la région axillaire moyenne montrait bien sur 4 ou 5 travers de doigt l'existence de l'hypertrophie splénique, elle n'atteignait jamais un volume tel que le pôle antérieur dépassât les fausses côtes.

Par conséquent, nous ne croyons pas dépasser les faits en résumant ces observations sous le titre de périviscérite hémorragique avec splénomégalie modérée.

Ces faits néanmoins nous paraissent devoir être rangés tout naturellement à côté des splénomégalies hémorragiques plus ou moins voisines du syndrome de Banti.

Une constatation faite récemment nous a montré en effet l'importance considérable du processus de périviscérite dans la maladie de Banti.

Grâce à la bienveillance de M. le Dr Halbron, nous avons pu faire le contrôle nécropsique détaillé de l'état du péritoine dans un syndrome de Banti typique et pratiquer les examens histologiques des adhérences prélevées et des vaisseaux abdominaux.

En effet, si dans les travaux consacrés aux splénomégalies primitives il est habituel d'insister sur les lésions de périsplénite et de péri-hépatite, nous n'avons pas retrouvé une étude détaillée dans les cas relatés des adhérences formées autour du tractus digestif.

Chez ce malade décédé après une évolution de maladie de Banti caractéristique, reconnue deux ans avant la mort au cours d'une abondante hématémèse accompagnée d'anémie et d'une très forte splénomégalie et ayant évolué ensuite vers un syndrome de sclérose hépatique avec ascite récidivante, nous avons trouvé, en dehors d'une rate pesant 600 grammes très adhérente, et d'un foie cirrhotique entouré d'une péri-hépatite très marquée, toute une série d'adhérences autour du tube digestif ; les plus importantes entouraient l'estomac et la partie initiale du duodénum, siégeant surtout à la face postérieure de la poche gastrique et symphysant complètement l'arrière-cavité des épiploons. Les anses étaient relativement peu atteintes, mais on notait un processus de mésentérite rétractile des plus net. Tout le côlon était couvert d'adhérences blanches, luisantes, de constitution sûrement très ancienne et collant à la paroi aussi bien le côlon ascendant que le côlon descendant. Le grand épiploon était parcouru de brides fibreuses et solidement adhérent à la paroi postérieure. L'examen histologique a montré, outre des lésions de fibro-adénie de la rate typique, qui confirmaient bien le diagnostic de syndrome de Banti, des lésions plus intéressantes au niveau des parois intestinales et des adhérences prélevées.

1° Les lésions les plus intéressantes atteignaient les plus fines branches des veines et des artères. Au niveau de l'estomac en particulier, nous avons

trouvé des lésions très importantes, des vaisseaux situés dans la sous-muqueuse. Mme Bertrand Fontaine, que nous remercions vivement de son obligeance, a bien voulu, dans le laboratoire de M. le professeur Hartmann, examiner avec nous ces coupes, et préciser nos constatations.

Les lésions portent surtout sur les artères; l'endartère est relativement peu atteinte, la lame élastique interne est presque normale, c'est la mésartère qui porte en elle le maximum des lésions, elle est très augmentée d'épaisseur et présente une très forte sclérose faite de tissu fibreux adulte sans hyperproduction de fibres élastiques.

Des lésions du même ordre semblent frapper la tunique externe des veines.

Si l'on considère les radicules vasculaires au niveau de la sous-muqueuse intestinale, les lésions sont les mêmes, mais beaucoup moins marquées qu'au niveau de l'estomac.

On ne trouve autour des vaisseaux aucune espèce d'infiltrat inflammatoire.

2° Les adhérences montrent qu'elles sont formées de tissu fibreux adulte sans traces d'inflammation, sauf au niveau du grand épiploon, où on note par endroits un léger infiltrat péricapillaire de cellules rondes.

Sur ces mêmes coupes d'épiploon on peut noter une très nette disposition périvasculaire du tissu fibreux qui semble naître et s'étendre à partir des parois altérées des vaisseaux.

Cet examen anatomique nous paraît présenter un double intérêt : ces altérations scléreuses des vaisseaux peuvent être considérées comme la cicatrice d'une inflammation antérieure, laquelle a dû sans doute être responsable des hémorragies qui d'ailleurs étaient survenues deux années avant la mort sans être renouvelées depuis.

D'autre part, la topographie périvasculaire des adhérences permet sans doute d'attribuer leur origine au même processus d'irritation vasculaire.

Il en résulte que les symptômes réalisés dans cette observation anatomo-clinique nous paraissent bien en rapport, selon les idées de M. Paul Chevalier, avec un syndrome radiculaire complexe ; les symptômes intestinaux étant bien expliqués dans ce cas par les lésions constatées *in situ*.

Il nous semble qu'un certain rapprochement est possible entre ces syndromes de splénomégalie primitive d'une part, et les cas de réaction splénique que nous avons montré plus haut coïncidant avec certaines périviscérites digestives ; il s'agit peut-être dans ces cas de syndromes porto-radiculaires frustes ou bien de lésions systématisées dans le territoire du tronc cœliaque, sans que nous puissions apporter plus de précisions sur leur nature étiologique.

En conclusion, nous devons nous borner à souligner l'intérêt pratique de ces cas :

On sait que les hémorragies digestives au cours des duodénites simples en imposent pour un ulcère; que l'existence d'adhérences d'autre part donnent des signes radiologiques locaux qui semblent confirmer un pareil diagnostic.

Dans ces conditions, nous trouvons un certain intérêt à la constatation d'une grosse rate qui montre que le processus morbide a une atteinte beaucoup plus diffuse, qu'il ne s'agit pas d'une lésion étroitement localisée. Cette considération présente d'autant plus d'intérêt que, comme le démontre surtout notre première observation, il semble bien que la gastro-entérostomie puisse dans ces cas pour tout le moins rester inefficace.

---

# LE FLUORISME PROFESSIONNEL

## INTOXICATION PROFESSIONNELLE PAR L'ACIDE FLUORHYDRIQUE ET LES SELS DU FLUOR

PAR

André FEIL

L'étude du fluor et de ses dérivés, acide fluorhydrique, fluorures, fluosilicates, a été longtemps négligée des hygiénistes professionnels. On signalait bien, quelquefois, des cas d'intoxication aiguë par le fluor et l'acide fluorhydrique, mais on doutait qu'il puisse exister une intoxication chronique.

Depuis quelques années, l'étude des intoxications par le fluor et ses dérivés a acquis un grand intérêt, du fait de l'extension de la production industrielle du fluor et de l'emploi de ses acides et de ses sels, non seulement dans l'industrie, mais aussi dans la vie domestique, comme substance conservatrice des aliments.

Les recherches récentes de Cristiani ont montré qu'il existe, en dehors de l'intoxication aiguë par le fluor et l'acide fluorhydrique, une intoxication chronique, la fluorose ou cachexie fluorique, intoxication qui se manifeste habituellement à la suite d'ingestion répétée de petites quantités de sels solubles, mais qui peut aussi se rencontrer chez les travailleurs de certaines industries où on emploie le fluor et l'acide fluorhydrique.

**Étiologie.** — Le fluor est un gaz jaune ver-

dâtre, d'odeur irritante, qui, malgré sa toxicité, offre peu d'intérêt pour l'hygiéniste. En effet, dès qu'il se trouve en présence de vapeurs d'eau dans l'atmosphère, il se transforme immédiatement en acide fluorhydrique. C'est donc le dérivé du fluor, l'acide fluorhydrique, que l'on rencontre habituellement dans l'industrie ; celui-ci se dégage au cours de nombreuses opérations industrielles, et il occasionne fréquemment des accidents.

A. **L'acide fluorhydrique.** — 1° **Propriétés chimiques.** — L'*acide fluorhydrique* (HF), anhydre, est un liquide qui se solidifie à — 92°,3, qui bout à 19°,4, dont la densité est de 0,9879 à 12°,5 C.

C'est un corps très avide d'eau : à l'air humide, il répand des fumées blanches intenses ; versé dans l'eau, il se dissout en produisant le bruit d'un fer rouge trempé dans l'eau. L'acide que l'on trouve dans le commerce est une solution d'acide fluorhydrique dans l'eau.

Tous les métaux, à l'exception du mercure, de l'or, de l'argent, du platine, le décomposent à la température ordinaire en s'emparant du fluor et en dégageant de l'hydrogène.

L'acide fluorhydrique agissant sur le bioxyde de baryum donne du fluorure de baryum et de l'eau oxygénée. Le plomb l'attaque lentement; il faut donc éviter de conserver cet acide dans des vases de plomb comme on le fait quelquefois ; on utilisera de préférence des bouteilles en gutta-percha pour les petites quantités, et des tonneaux goudronnés à l'intérieur pour des quantités plus considérables.

La propriété la plus remarquable de l'acide fluorhydrique est d'attaquer et de dissoudre le verre. Il forme, en effet, avec la silice, de l'eau et du fluorure de silicium :

$$\underset{\text{silice}}{SiO^2} + \underset{\text{acide fluorhydrique}}{4\,HF} = 2H^2O + \underset{\text{fluorure de silicium}}{SiF^4}$$

Le *fluorure de silicium* est un gaz incolore, d'une odeur très piquante qui, au contact de l'air humide, répand d'épaisses fumées. L'eau le décompose, en effet, en silice et en acide fluosilicique suivant la formule :

$$\underset{\text{fluorure de silicium}}{3\,SiF^4} + 2H^2O = \underset{\text{acide fluosilicique}}{2\,(SiF^6H^2)} + \underset{\text{silice}}{SiO^2}$$

Les diverses réactions du fluor : sa transformation au contact de l'eau en acide fluorhydrique ; puis de l'acide fluorhydrique en fluorure de silicium en présence de silice ; enfin la transformation du fluorure de silicium en acide fluosilicique, expliquent les dangers auxquels sont exposés les ouvriers qui manipulent le fluor. Ce n'est donc pas le fluor lui-même qui est redoutable pour les ouvriers, mais les composés du fluor : l'acide fluorhydrique principalement, et à un moindre degré le fluorure de silicium et l'acide fluosilicique.

2° **Toxicité de l'acide fluorhydrique et des sels du fluor.** — A. L'ACIDE FLUORHYDRIQUE produit sur l'organisme une action locale et une action générale.

a. *Action locale.* — Celle-ci varie avec le taux de la dilution. Les solutions concentrées agissent énergiquement ; il suffit d'une goutte d'acide fluorhydrique répandue sur la main pour occasionner une ampoule douloureuse et une inflammation qui s'étend jusqu'au bras. C'est donc un corps extrêmement caustique.

Les solutions étendues sont beaucoup moins dangereuses ; cependant l'action irritante se manifeste encore au taux de 1 à 2 p. 100, sinon sur la peau, du moins sur les muqueuses.

b. *Action générale aiguë.* — Elle se produit quand on absorbe l'acide fluorhydrique liquide ou quand on respire ses vapeurs.

L'*ingestion* d'acide fluorhydrique est exceptionnelle. Si la solution est concentrée, la mort est la conséquence habituelle.

L'*inhalation* de vapeurs concentrées peut déterminer des accidents graves, parfois mortels. L'inhalation de petites doses, même à faible concentration (0,02 p. 100 par exemple) provoque l'irritation de la muqueuse nasale avec larmoiement et salivation.

c. *Action générale chronique.* — On s'est demandé si l'inhalation ou l'ingestion longtemps répétée de petites doses de substances fluorées pouvait amener une intoxication chronique. Cristiani et Gautier, qui ont fait d'intéressantes recherches sur les émanations fluorées des usines d'aluminium, ont montré que l'action nocive peut se manifester à des doses très faibles.

D'après ces deux auteurs, les vapeurs toxiques ne pénétreraient pas par les voies respiratoires, mais seraient fixées sur la muqueuse des premières voies, et ensuite éliminées ou dégluties, de sorte que l'intoxication aurait, en général, une origine digestive et non pulmonaire (1).

L'absorption continue de vapeurs fluorées

(1) Les émanations fluorhydriques qui se dégagent des usines exercent, dans le voisinage, une action fâcheuse sur les végétaux et le bétail. Voici comment on l'explique : les produits toxiques émanés des usines se déposent sur les fourrages et déterminent chez les animaux qui les consomment une intoxication progressive. C'est donc par la voie digestive que l'animal absorbe le poison.

amènerait, à la longue, une intoxication lente et progressive ; on verrait apparaître certains symptômes torpides et même de véritables formes chroniques aboutissant à la cachexie fluorique ou fluorose, qu'il serait possible d'observer chez les ouvriers d'usine.

Les recherches expérimentales de Cristiani confirment cette hypothèse : l'animal, à qui on fait absorber, longtemps, des doses faibles de composés fluorés, se cachectise peu à peu ; il présente, à la longue, une raideur spéciale, surtout au niveau de la colonne vertébrale, une fragilité des os (fractures spontanées), et la mort survient, tardivement, avec des signes bulbaires et des troubles respiratoires.

Comment expliquer l'action lente des gaz fluorés sur l'organisme? Il y a deux hypothèses : les uns croient qu'il suffit d'invoquer leur action toxique particulière ; d'autres pensent que le fluor agit indirectement, en fixant la chaux des humeurs et des tissus ; il se ferait du fluorure de chaux, corps stable, inutilisable dans les tissus, difficile à éliminer, qui priverait l'organisme de la chaux qui lui est nécessaire.

Les expériences de Cristiani paraissent démontrer ce rôle des sels de chaux chez les animaux. Lorsqu'on leur administre de très petites doses de produits fluorés, on observe l'accumulation du fluorure de chaux dans les tissus. Cependant, il serait excessif de nier toute action toxique. Il faut remarquer, en effet, que certains organismes inférieurs, dépourvus de chaux, sont sensibles à l'action des fluorures. Il est donc probable que, chez l'homme comme chez l'animal, l'intoxication chronique reconnaît une double origine : d'une part l'action toxique des corps fluorés, d'autre part la privation du calcium par accumulation du fluor sous forme de fluorure de calcium.

B. Les FLUORURES et FLUOSILICATES sont susceptibles d'exercer comme les acides, mais à un moindre degré, une action irritante et caustique sur la peau et les muqueuses. Le plus souvent ils agissent par la voie digestive, et presque toujours ils déterminent des intoxications aiguës. Ces produits sont très employés, depuis quelques années, comme moyen de conservation des substances alimentaires.

On a cherché à fixer, expérimentalement, les doses de fluorures et de fluosilicates nécessaires pour déterminer la mort des petits animaux de laboratoire ; les doses sont les suivantes :

Par voie veineuse : 0,10 à 0,15 par kilogramme produit une mort rapide ;

Par voie digestive : 0,50 par kilogramme produit la mort rapide.

L'ingestion quotidienne de 0,05 de fluosilicate tue un cobaye en deux à trois semaines ; le fluorure de sodium produit des effets plus lents (mort en deux à trois mois avec cachexie profonde : Chausse).

Avec des doses plus faibles, un vingtième de la dose mortelle, la mort survient encore, mais plus lentement, en trois à quatre mois avec le fluorure, en six à dix semaines avec la fluosilicate. On voit ainsi, d'une façon générale, que la toxicité des fluorures est moindre que celle des fluosilicates.

Chez l'homme, l'action nocive commence à se manifester après l'absorption de faibles doses (fractions de gramme). Au-dessus d'un gramme les symptômes sont déjà nets. La dose mortelle varie dans d'assez fortes proportions : chez certaines personnes 6 à 10 grammes ont entraîné la mort, tandis que pour d'autres, elle ne s'est pas produite avec une dose beaucoup plus forte (30 à 50 grammes). Il est probable que, dans ce dernier cas, il y a eu rejet par vomissement d'une forte quantité du toxique.

Parmi ces professions, quelques-unes doivent retenir notre attention :

**Gravure.** — La gravure peut se faire par deux procédés : au jet de sable et à l'acide fluorhydrique. Ce dernier procédé, le seul qui nous intéresse présentement, est très employé pour la gravure sur verre, cristal, métaux, etc. Voici comment on obtient la gravure sur verre à l'acide fluorhydrique.

L'objet que l'on désire graver est enduit d'une mince couche de cire fondue ou de vernis spécial. Dès que le vernis est refroidi, on trace à la main ou à la mécanique (guillochage), avec une pointe, le dessin que l'on veut reproduire, en ayant soin d'y mettre à nu la surface du verre. On plonge ensuite l'objet dans l'acide fluorhydrique étendu d'eau ou dans un mélange d'acide sulfurique et de fluorure de potassium chauffé doucement sur une petite flamme. Puis, on enlève l'enduit protecteur à l'aide d'essence de térébenthine, d'alcool ou d'un autre dissolvant, selon la substance protectrice dont on s'est servi. Le dessin gravé apparaît clair et transparent.

Pour avoir des traits plus visibles et plus fins, on utilise les vapeurs d'acide fluorhydrique, que l'on obtient en mélangeant dans un vase plat, en plomb, du fluorure de calcium pulvérisé et de l'acide sulfurique concentré. On chauffe doucement ; la vapeur réagit sur le dessin ; l'opération est terminée en quelques minutes. La partie gravée n'est plus transparente comme lorsqu'on se sert d'acide fluorhydrique liquide, elle est devenue opaque ; elle se détache donc parfaite-

B. — **Professions pouvant déterminer l'intoxication par l'acide fluorhydrique et les composés du fluor.**

| PROFESSIONS. | CORPS EMPLOYÉ. | CORPS NOCIF. |
|---|---|---|
| *Industrielles.* | | |
| Gravure sur verre, cristal, métaux. | Acide fluorhydrique (liquide ou vapeurs). | Vapeurs d'acide fluorhydrique. |
| Fabrication de l'aluminium (par électrolyse de l'alumine dans un bain de cryolithe fondue)........ | | Dégagement de vapeurs d'acide fluorhydrique et dégagement d'acide fluosilicique. |
| Fabrication du verre opaque...... | Fluosilicate de sodium. | |
| Décapage de la fonte destinée au cuivrage ..................... | Acide fluorhydrique. | Vapeurs d'acide fluorhydrique. |
| Traitement des peaux ............ | Acide fluosilicique et ses sels (comme antiseptique). | |
| Teintureries ...................... | Acide fluosilicique (comme mordant). Acide fluorhydrique (comme succédané du tartre émétique avec la dénomination de « sel d'antimoine »). | Acide fluorhydrique. |
| *Chimiques.* | | |
| Laboratoires...................... | Préparation de l'acide fluorhydrique. Acide fluorhydrique (pour l'analyse des silicates, inattaquables par les autres acides). Acide fluosilicique (comme réactif). | Acide fluorhydrique. |
| Fabrication des fluorures d'antimoine ........................ | Acide fluorhydrique. | Vapeurs d'acide fluorhydrique. |
| Fabrication de l'acide fluorhydrique et ses composés .............. | | Vapeurs d'acide fluorhydrique. |
| Préparation de l'eau oxygénée..... | Acide fluorhydrique sur bioxyde de baryum. | Vapeurs d'acide fluorhydrique. |
| Fabriques d'engrais, de superphosphates ........................ | Décomposition des phosphorites par l'acide sulfurique. | Acide fluorhydrique. Acide fluosilicique. |
| Production du phosphore ......... | Traitement des os par l'acide sulfurique. | Acide fluorhydrique. |
| Industrie des allumettes et des matières inflammables........... | | Acide fluorhydrique. |
| Production du peroxyde d'azote... | | Acide fluorhydrique. |
| Fabrication des pierres précieuses.. | Fluosilicate de sodium. | |
| Encre pour écrire sur le verre...... | Fluorure d'ammonium. | |
| *Alimentation.* | | |
| Industrie des sucres et spiritueux. | Acide fluosilicique et ses sels (pour précipiter les sels de potassium). | |
| Conservation des denrées alimentaires ........................ | Fluosilicate de sodium (salufer). | |
| Conservation des boissons (bières, vins) ........................ | Fluosilicate de sodium (mantanine, Bernacol). | |
| *Autres professions.* | | |
| Parasiticide (destruction des animaux nuisibles, pâtes).......... | Fluosilicate de sodium. | |

ment sur le verre transparent. C'est ce procédé qu'on emploie pour graver les divisions sur les thermomètres, les burettes, les pipettes graduées.

Au lieu d'acide fluorhydrique, l'industrie utilise quelquefois le fluorure d'ammonium acide ; on obtient ainsi des traits opaques et une gravure mate.

**Fabrication de l'aluminium.**—Cette industrie électro-métallurgique s'est beaucoup développée en France dans ces dernières années, particulièrement dans les régions où l'on dispose d'une grande quantité de force électrique (vallées de la Maurienne, de la Durance, etc.).

Voici le principe de la méthode : sous l'influence de la chaleur développée par le courant, la cryolithe (fluorure double d'aluminium et de sodium) se décompose et se combine à la silice des charbons de l'arc électrique pour donner un gaz : le fluorure de silicium, qui, lui-même, se transforme presque aussitôt en acide fluosilicique et en acide fluorhydrique.

La cryolithe, minerai peu répandu dans la nature, est aujourd'hui souvent obtenue artificiellement ou remplacée par d'autres fluorures.

L'acide fluorhydrique, ainsi produit, peut

faire sentir son action non seulement sur le personnel de l'usine, mais même à distance, dans un rayon de plusieurs kilomètres (action sur la végétation et les cultures).

**Industrie des superphosphates.** — On sait que, pour produire le superphosphate, on mélange du phosphate tricalcique, broyé, avec une quantité d'acide sulfurique suffisante pour mettre en liberté la plus grande partie possible d'acide phosphorique. Cette opération, que l'on appelle la désagrégation ou acidulation, dégage inévitablement des gaz nocifs, parmi lesquels se trouvent l'anhydride fluorhydrique et le fluorure de silicium.

Autrefois, le mélange se faisait dans des fosses ouvertes, l'opération était dangereuse pour l'ouvrier et le voisinage. Aujourd'hui, on se sert d'appareils fermés, la machine à désagréger, d'où le produit passe, automatiquement, dans la cave à superphosphate.

Les vapeurs nocives, qui se forment pendant la réaction, sont éliminées par une tuyauterie et transformées, chimiquement ou physiquement, avant leur déversement dans l'atmosphère. Les dangers sont ainsi très réduits lorsque les appareils sont en bon état de fonctionnement.

Parmi les autres professions, qui peuvent entraîner un dégagement de vapeurs d'acide fluorhydrique, indiquons :

la *préparation industrielle du phosphore* (phosphates naturels ou os calcinés traités par l'acide sulfurique) ;

la *préparation industrielle de l'eau oxygénée*, obtenue en traitant le bioxyde de baryum par l'acide fluorhydrique ou par l'acide sulfurique ; il se forme un composé insoluble et de l'eau oxygénée.

C. **Causes prédisposantes.** — Certains sujets, en particulier les femmes et les adolescents, sont plus sensibles à l'action des vapeurs fluorhydriques.

Il semble exister une certaine accoutumance de l'organisme chez les ouvriers habituellement exposés au fluor et à ses composés. Ils s'adaptent à leur profession et sont plus difficilement intoxiqués.

On a prétendu que la tuberculose est peu fréquente chez les professionnels du fluor ; on s'est même basé sur cette immunité relative pour préconiser le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'inhalation de vapeurs fluorhydriques à faible concentration (0,02 p. 100). L'acide fluorhydrique agirait comme antiseptique. Mais les essais, qui ont été faits, n'ont pas répondu aux espérances.

**Symptômes, évolution, pronostic.** — L'acide fluorhydrique et les composés du fluor sont des corps très toxiques, qui peuvent avoir une action locale ou générale qui diffère suivant la nature du produit et son mode de pénétration.

Nous allons étudier, séparément, le rôle toxique de l'acide fluorhydrique et celui des autres composés du fluor (fluorures et fluosilicates).

1° **Acide fluorhydrique.** — L'acide fluorhydrique est un liquide qui émet des vapeurs ; il faut donc envisager l'action du liquide et l'action des vapeurs.

Les SOLUTIONS D'ACIDE FLUORHYDRIQUE, lorsqu'elles sont absorbées accidentellement par voie buccale — ce qui est exceptionnel, — déterminent des accidents très graves, généralement mortels. On cite un cas mortel survenu après l'absorption de 15 grammes de cet acide en solution. La mort se produisit en trente-cinq minutes. A l'autopsie : l'estomac était parsemé de taches noirâtres, les muqueuses de la bouche et de l'œsophage dépouillées de leur épithélium, les poumons et les méninges congestionnés. Le sang présentait une réaction acide.

Ces faits se rencontrent bien rarement en médecine professionnelle. Au contraire, il est assez fréquent de voir l'acide fluorhydrique liquide agir directement sur la peau et déterminer des lésions qui sont d'intensité variable suivant la concentration des solutions. Quand la solution est faible, on observe de simples dermatites indiquant une légère irritation de la peau, quelquefois il se forme des vésicules. Avec des solutions plus concentrées, on voit se former des brûlures très douloureuses suivies d'ampoules purulentes, ou bien des ulcérations, légèrement indurées et très difficiles à guérir. On peut même constater la nécrose des tissus lorsque le contact a été un peu prolongé.

Les ouvriers qui manipulent les solutions d'acide fluorhydrique se plaignent souvent de douleurs sous les ongles ; une suppuration peut se produire, qui amène la chute de l'ongle.

Les VAPEURS D'ACIDE FLUORHYDRIQUE peuvent agir sur la peau, les muqueuses, les yeux, l'appareil respiratoire.

*Sur la peau.* — Les vapeurs ont une action irritante, elles corrodent la peau. Si l'on plonge les mains dans ces vapeurs, on éprouve une sensation de brûlure au-dessous des ongles. Un contact répété et prolongé peut déterminer des dermatoses de diverses natures, siégeant sur les parties découvertes, aux mains, à la figure.

*Sur les muqueuses.* — Déjà, à faibles concentrations, par exemple à 1 p. 5 000, l'irritation

se traduit par du larmoiement, de la salivation, du coryza. A doses plus fortes, on voit quelquefois se produire des ulcérations qui se localisent de préférence sur les gencives et la muqueuse nasale.

*Sur les yeux.* — Les vapeurs d'acide fluorhydrique déterminent facilement des conjonctivites, même à faibles concentrations. A doses plus fortes peuvent se former des ulcérations.

*Sur les voies respiratoires.* — L'irritation du larynx, des bronches par les vapeurs d'acide fluorhydrique, se traduit par une toux quinteuse, spasmodique ; de l'oppression, une sensation de suffocation très pénible.

Si on respire sans précaution les vapeurs, pures ou à très forte concentration, on voit survenir des accidents graves, quelquefois mortels. C'est ainsi que le chimiste belge Louyet mourut intoxiqué par l'acide fluorhydrique ; que Davy, Moissan, les frères Knox éprouvèrent des accidents en le manipulant.

L'acide fluorhydrique mélangé à l'air, à faibles doses, à un taux ne dépassant pas 1 p. 1 500, ne serait pas dangereux (Chevy). Cependant, d'après certains auteurs, le séjour prolongé et répété dans une atmosphère imprégnée de légères quantités d'acide fluorhydrique pourrait, à la longue, déterminer une *intoxication chronique* grave, désignée par Cristiani du nom de « fluorose ou cachexie fluorique ».

Nous rappelons que ces formes chroniques ont été étudiées expérimentalement chez les animaux ; elles restent longtemps latentes, ne se traduisent par aucun signe ; la mort survient, chez l'animal, très tardivement avec des symptômes de lésions bulbaires et des troubles respiratoires.

2° **Fluorures et fluosilicates.** — Les sels du fluor manifestent habituellement leur action par la voie digestive ; ils sont, en effet, couramment employés pour conserver les substances alimentaires. Leur pouvoir toxique correspond sensiblement à la quantité de fluor contenue dans l'unité de poids (Wieland et Kurtzanhn).

L'absorption de petites doses (moins d'un gramme) provoque des signes assez marqués, mais qui restent localisés à l'appareil digestif ; ce sont : nausées, vomissements, douleurs gastriques, diarrhée.

A doses plus fortes, dépassant le gramme, les symptômes digestifs s'aggravent ; d'autres signes apparaissent qui traduisent une plus profonde atteinte de l'état général : troubles respiratoires, affaiblissement du cœur, lésions des reins (albumine, diminution des urines).

L'absorption de fortes doses (6 à 10 grammes par exemple) donne lieu à des intoxications aiguës à terminaison mortelle, très rapide. On note d'abord des vomissements, des crampes, quelques phénomènes d'excitation, tremblement fibrillaire, dyspnée ; puis se montrent des signes de paralysie (paralysie musculaire, paralysie de la respiration, paralysie du système nerveux central). La mort survient par paralysie respiratoire.

**Diagnostic.** — Il serait bien difficile de rapporter à leur véritable cause les divers symptômes que nous avons décrits, si l'on ignorait l'existence d'acide fluorhydrique dans l'atmosphère. Heureusement, la présence de ce corps est très facile à reconnaître, grâce à la propriété que possèdent ses vapeurs d'attaquer le verre en le *depolissant.* Cette action particulière se manifeste à doses très faibles, elle est très sensible. Il suffit donc d'examiner les carreaux des fenêtres de l'atelier ou du voisinage, pour savoir s'il se dégage ou non des vapeurs fluorhydriques. Plus l'action sur le verre est importante, plus est grande la quantité de vapeurs dégagées. La réaction permet ainsi de juger, avec assez d'exactitude, la nocivité en acide fluorhydrique d'une industrie. Cette action peut se manifester à distance, on l'a constatée même à 2 kilomètres d'une usine d'aluminium, ce qui donne la preuve du danger qu'entraînent de telles usines pour le voisinage.

**Recherche de l'acide fluorhydrique dans les viscères.** — Cette recherche est utile à faire dans certains cas d'intoxication professionnelle, lorsque la mort n'a pu être déterminée exactement. On peut procéder de la façon suivante :

Les matières à examiner sont digérées avec de l'eau, elles sont ensuite filtrées, puis le filtrat est précipité par une solution de chlorure de calcium. On obtient ainsi un précipité de fluorure de calcium que l'on caractérise de diverses façons (Barthe) :

Si l'on chauffe ce précipité avec de l'acide sulfurique, dans un vase de plomb ou de platine, il se dégage de l'acide fluohydrique qui attaque le verre ;

Chauffé avec de l'acide sulfurique et du sable, il fournit un gaz, le fluorure de silicum, que l'eau décompose avec production de silice et d'acide fluosilicique.

Si le fluorure de calcium précipité est mélangé à d'autres corps : sulfate, phosphate ou carbonate, il faut le purifier en le traitant successivement par l'eau bouillante qui dissout le sulfate de calcium ; par l'acide chlorhydrique étendu qui dissout le carbonate et le phosphate de calcium sans dissoudre le fluorure.

**Traitement.** — 1° **Traitement des accidents causés par l'acide fluorhydrique.** — Les acci-

dents produits par l'inhalation de vapeurs fluorhydriques concentrées sont souvent très graves. Il faut éloigner l'ouvrier immédiatement ; le transporter à l'air libre ; lui faire respirer de l'oxygène, le tonifier, lui faire des injections d'huile camphrée, de caféine, etc.

Le traitement des brûlures de la peau, des dermatites, occasionnées soit par l'acide fluorhydrique liquide, soit par ses vapeurs, présente quelques points utiles à connaître.

En cas de brûlure de la peau par une solution d'acide fluorhydrique, il faut, aussitôt, diluer l'acide avec de l'eau et appliquer sur la partie atteinte des compresses de solution de bicarbonate de soude. On laisse dix minutes, on sèche doucement, on peut ensuite mettre un pansement à l'acide picrique. On a préconisé également les compresses imbibées d'acétate d'ammonium. Slomnesco conseille l'application sur la brûlure de pommade soufrée ; les douleurs se calmeraient et, fait remarquable, il ne se formerait pas d'ampoules.

Pour limiter l'action nocive de l'acide qui pénètre sous les ongles, on peut faire une application d'ammoniaque, mais c'est un traitement douloureux.

En cas de brûlure à l'œil, on fera des irrigations avec de l'eau, en tenant le bord palpébral bien ouvert ; on peut se servir, avec avantage, d'une solution alcaline.

2° **Prophylaxie.** — *a.* INDIVIDUELLE. — Les ouvriers chargés de manipuler l'acide fluorhydrique doivent éviter tout contact avec la solution acide ; porter des masques, des gants de caoutchouc ; s'enduire la figure de lanoline, de vaseline; porter des lunettes pour protéger les yeux.

*b.* INDUSTRIELLE. — Les ateliers seront largement aérés ; les vapeurs seront aspirées et captées aussi près que possible de leur source.

Voici les moyens de prophylaxie employés dans quelques industries.

*Dans l'industrie de l'aluminium.* — Le fluor, transformé immédiatement en acide fluorhydrique dans l'atmosphère, se dégage souvent en quantité considérable. Si l'on se contente de l'évacuer au dehors, il se mêle à l'air extérieur et peut avoir une action fâcheuse sur la végétation et indirectement sur le bétail de l'entourage. On emploie dans quelques usines un système de hottes placées directement au-dessus de chaque four et aboutissant à un collecteur amenant les gaz dans un appareil de fixation.

Dans d'autres usines, les gaz sont soumis à un lavage de fixation, par pluie continue, dans des gouttières extérieures disposées autour du bâtiment.

*Dans la gravure sur verre.* — Si l'on se sert d'acide fluorhydrique liquide, on recouvrira les cuves d'une hotte. On peut aussi utiliser un mélange moins riche en acide et plus riche en composants neutres. On a proposé d'employer une substance neutre, soluble dans l'eau, qui supprimerait le dégagement des vapeurs acides, tout en donnant d'excellents résultats.

Enfin il est possible de remplacer la gravure à l'acide fluorhydrique par la gravure au jet de sable.

*Dans l'industrie des superphosphates.* — On fera le broyage du phosphate brut, le malaxage et le mélange avec l'acide sulfurique, autant que possible dans des appareils fermés, machines à désagréger communiquant, par des ouvertures automatiques, avec la cave à superphosphate.

Au lieu d'envoyer les vapeurs de fluorure de silicium, d'acide fluorhydrique, dans les couches élevées de l'atmosphère, à l'aide de hautes cheminées, on s'efforcera de capter les vapeurs à leur source ; ou bien, on installera un système de ventilation capable de les diriger dans des chambres réfrigérantes et dans des tours de lavage où les vapeurs seront neutralisées.

**Législation.** — En France, la déclaration des dommages causés par l'acide fluorhydrique est obligatoire (décret du 19 février 1927, modifié et complété par le décret du 16 novembre 1929). Les femmes ne peuvent être employées dans les fabriques d'acide fluorhydrique, ou pour les travaux qui exposent aux vapeurs fluorhydriques.

Signalons que la réparation de cette intoxication professionnelle est reconnue au Japon et en Suisse.

**Bibliographie.**

BARTHE, Toxicologie chimique, 1918, p. 41.

CRISTIANI et GAUTIER, Émanations fluorées des usines (*Ann. d'hyg. publ. et sociale*, janv. 1925, Paris). — Le fluor au point de vue de l'hygiène industrielle (*Ann. d'hyg. publ. et sociale*, avril 1925).

CRISTIANI, La fluorose ou cachexie fluorique (*Presse méd.*, n° 30, 14 avril 1926). — Existe-t-il chez l'homme une fluorose ou cachexie fluorique? (*Presse méd.*, n° 53, 3 juillet 1926). — A propos du dépistage et de la prophylaxie de la fluorose (*Presse méd.*, n° 37, 7 mai 1927). — Fluor et acide fluorhydrique. Hygiène du travail, publiée par le Bureau international du travail à Genève, fasc. 49.

JANAUD, Étude toxicologique des fluorures et fluosilicates alcalins. Thèse de Paris, 1923.

SLOMNESCO, Traitement soufré des brûlures par l'acide fluorhydrique (*Acad. de méd.*, n° 63, 7 août 1929).

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE.

2625-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LA PSYCHIATRIE EN 1930

PAR

A. BAUDOUIN et N. PÉRON

Comme dans les revues de psychiatrie des précédentes années, parmi les nombreux travaux publiés, nous choisissons pour les analyser spécialement un certain nombre de publications concernant :

1° Les toxicomanies ;
2° La démence précoce ;
3° Les délires et les obsessions ;
4° La paralysie générale.

1° **Toxicomanies.** — *De quelques toxicomanies nouvelles.* — Georges Heuyer et Louis Le Guillaut (1) étudient les toxicomanies de remplacement : depuis 1916 une loi rend difficile et dangereux l'accès des paradis artificiels ; la morphine, la cocaïne, l'opium sous ses formes habituelles sont très difficiles à obtenir. Aussi certains toxicomanes se sont-ils rejetés vers des toxiques de deuxième zone : l'élixir parégorique est assez facile à obtenir ; les les derniers hypnotiques de la série barbiturique sont, jusqu'à l'apparition de nouveaux règlements, extrêmement aisés à trouver chez les pharmaciens. Heuyer et Le Guillaut citent plusieurs exemples de toxicomanie parégorique : les malades vont de pharmacie en pharmacie supplier pour avoir un peu de drogue ; la dose quotidienne d'un demi-litre a été atteinte. Le tableau clinique après l'absorption de telles doses est assez polymorphe : on y retrouve souvent atténué le tableau de l'euphorie opiacée, le plus souvent masqué par des symptômes confusionnels : agitation violente avec délire de rêve, hallucinations terrifiantes, réactions impulsives ; ce tableau à grand fracas, si différent du calme apathique du morphinomane, tient à l'ingestion de l'essence d'anis contenue dans l'élixir parégorique, à l'alcool qui sert d'excipient et à une faible quantité de camphre.

La toxicomanie parégorique devrait disparaître, si le médicament n'était pas délivré, conformément au décret de 1916. Une application stricte de la loi dans les pharmacies empêcherait toute fraude.

L'emploi des dérivés barbituriques est devenu de plus en plus fréquent chez les toxicomanes : ces derniers cherchent dans ces hypnotiques des sensations de sommeil et d'oubli : c'est une *narcomanie* (Legrain). Souvent d'ailleurs, chez certains sujets déséquilibrés ou pervers, cette action paradoxale, excitante, peut s'observer : Heuyer et Le Guillaut rapportent des faits cliniques démonstratifs où l'intoxication provoque de l'agitation du type maniaque et de l'euphorie, elle entraîne souvent des troubles du caractère et de la conduite pouvant conditionner l'internement.

Expérimentalement, les barbituriques provoquent chez l'animal un mélange de phénomènes d'excitation et de symptômes paréto-ataxiques.

L'importance de la dose permet de varier les effets des barbituriques : pris à petites doses, fractionnées et répétées, ils peuvent être excitants ; aux doses moyennes, celles de la pratique courante, l'action sédative est souvent seule obtenue.

Les barbituriques sont quelquefois employés à titre de toxiques de remplacement au cours des cures de désintoxication de cocaïne ou de morphine et, dans certains cas, il en résulte une substitution de drogues.

Enfin les suicides par ingestion de barbituriques sont extrêmement fréquents : les produits sont faciles à obtenir ; plusieurs sociétés scientifiques, depuis 1927, ont demandé que de tels médicaments ne puissent être délivrés sans ordonnance. Leur appel n'a pas été entendu. Actuellement les tentatives de suicide sont souvent suivies de coma et de mort. De cette intéressante étude ressort tout l'intérêt d'une lutte contre ces formes nouvelles de toxicomanie qui viennent, dans l'ordre de gravité, après la morphinomanie et la cocaïnomanie.

Les *troubles psychiques par l'emploi du haschisch* ont été étudiés par Fahreddin-Kerim (2). Extrait du chanvre indien (*Cannabis indica*), le haschisch est surtout utilisé par les toxicomanes d'Orient. C'est en Turquie, où d'ailleurs le trafic est totalement prohibé, que se fait la culture du chanvre. Il existe des organisations secrètes dont les membres recueillent les graines. Après différentes manœuvres, le haschich peut être employé par exhalaison ou, mélangé à du sirop de sucre, par ingestion.

Le haschich se fume dans des cafés secrets, où les adeptes se réunissent par groupes : il existe une véritable initiation et le prosélytisme est la règle comme dans toutes les autres toxicomanies.

Les haschischins sont des sujets faibles, habituellement abouliques et paresseux.

Sous l'influence de la drogue, on peut noter deux stades : un premier stade où l'imagination s'exalte, où les visions agréables entraînent le malade dans un magnifique rêve ; un deuxième stade d'obnubilation avec sommeil invincible se rapprochant d'un coma toxique.

Les réactions violentes ne sont pas exceptionnelles au début ; l'excitation peut être marquée ; l'homicide a été signalé. Les hallucinations visuelles, auditives et olfactives peuvent entraîner des réflexes dangereux.

L'intoxication chronique entraîne une déchéance physique et morale profonde. Indifférent, négligé, d'une saleté sordide, l'intoxiqué présente parfois des réveils violents : l'irritabilité est extrême et les querelles entre adeptes sont fréquentes.

Fahreddin-Kerim insiste sur l'association fré-

(1) *Hygiène mentale*, mai 1930, p. 65.

(2) *Hygiène mentale*, avril 1930.

quente du haschichisme avec l'alcoolisme et rapporte quelques observations, surtout recueillies dans le milieu militaire, les garnisons constituant un des milieux les plus touchés : les toxicomanes peuvent arriver à des doses de 3 à 5 grammes. Les accidents aigus mortels ne sont pas rares et se verraient surtout au début de l'intoxication.

En terminant, l'auteur se demande si l'intoxication par le haschich ne jouerait pas un rôle adjuvant important dans l'étiologie de certaines démences précoces.

*La question de l'opium*, par Roger Dupouy (1). — Le Dr Dupouy a consacré à la question de l'opium une remarquable conférence ; les qualités dormitives du pavot ont été connues de la haute antiquité : les Grecs n'ignoraient pas ses vertus thérapeutiques ; les Arabes, privés d'alcool, se stimulaient par l'opiophagie. C'est l'Orient et l'Extrême-Orient qui demeurent pendant longtemps les grands producteurs et les grands consommateurs de la drogue. Actuellement le problème de l'opium est non plus d'ordre exclusivement médical, mais d'ordre économique. « L'opium joue dans la vie des peuples modernes un rôle immense ; les États tirent des revenus de la vente de l'opium » (Zender). Au début du XIXe siècle, Anglais et Hollandais s'efforcent d'envahir le marché chinois, la guerre de Chine de 1839 est la guerre de l'opium. La Chine doit ouvrir ses portes à l'importation de la drogue. Pour lutter contre cette sujétion économique, la Chine devient à son tour un grand pays producteur de pavot.

En Occident, la question de l'opium a été transformée du fait de l'isolement de ses alcaloïdes (morphine, héroïne) : actuellement la consommation clandestine de morphine par toxicomanie est plus forte que celle utilisée dans un but thérapeutique : la Société des Nations depuis quelques années s'efforce de limiter les progrès de la toxicomanie, en édictant des mesures internationales réglementant la production et le trafic de l'opium. Mais ces mesures sont d'ordre économique et médical.

Roger Dupouy, envisageant le point de vue médical, constate la fréquence des récidives après la cure de désintoxication (60 p. 100 des cas environ) ; les causes de ces récidives sont multiples. Les malades sortent toujours prématurément des services de cure ; des toxicomanes ont toujours des raisons impérieuses pour quitter brusquement l'hôpital, le sevrage à peine commencé. Pour qui connaît l'instabilité et la mauvaise foi du toxicomane, un tel besoin est habituel. Dupouy conseille une longue période de réadaptation après sevrage jusqu'à réapparition d'un sommeil normal.

La dépression est de règle après la cure, lorsque le convalescent rentre chez lui et doit envisager une reprise du travail. Constitutionnellement aboulique, il a une horreur de l'effort et retourne très volontiers vers ses habitudes de toxicomanie. L'ambiance d'ailleurs est souvent défavorable ; les toxicomanes se complaisent entre eux, et s'ils reprennent contact avec des intoxiqués, les malades sevrés retombent rapidement dans leurs habitudes premières.

En pratique, en France, la lutte contre la toxicomanie restera inopérante, tant que la loi ne permettra de maintenir en traitement forcé les toxicomanes. Certains pays étrangers sont beaucoup mieux défendus : la loi suisse prévoit qu'un toxicomane, sur simple certificat médical, peut être interné et maintenu suivant les mêmes dispositions qu'un aliéné (loi du canton de Genève). Au Brésil, une loi récente prévoit également l'internement soit d'office, soit volontaire.

En France il existe deux lois (loi de juillet 1916 et loi de juillet 1922) qui sont destinées à lutter contre le trafic des stupéfiants : elles ne prévoient que des sanctions pénales, elles ne s'occupent pas du toxicomane en particulier. Dupouy conseille : 1° de renforcer les sanctions pénales à l'égard des pourvoyeurs (en imitant l'exemple de l'Angleterre, où les trafiquants récidivistes peuvent être frappés de dix ans de travaux forcés) ; 2° de créer des services spéciaux où les toxicomanes pourraient être hospitalisés, sevrés et gardés le temps nécessaire pour une désintoxication complète. Une surveillance médico-sociale ultérieure permettrait de protéger le toxicomane contre des tentations ultérieures.

2° **Démence précoce.** — ***Les voies d'entrée dans la démence précoce***, par G. Heuyer, Mlle Badonnel et M. Bouysson (2). — Rappelant les conceptions dogmatiques concernant la maladie, depuis Esquirol et Morel jusqu'à Kraepelin et Bleuler, les auteurs commencent par soumettre à une rigoureuse analyse la notion de schizophrénie ; cette affection, protéiforme dans ses manifestations cliniques, relèverait d'un trouble fonctionnel de l'esprit, dans le domaine affectif, en dehors de tout processus organique. Elle a fini par englober, en Suisse au moins, la presque totalité des psychoses.

Étudiant ensuite les modes de début de la démence précoce, les auteurs estiment que cinq cas peuvent se présenter : 1° la *maladie* peut survenir chez des *sujets* présentant des *tares* psychiques et physiques : ces tares se traduisent dès l'enfance par un retard du développement psycho-moteur et un certain degré de débilité mentale. Sur ce terrain sensibilisé on peut incriminer le rôle possible de l'influence autotoxique du processus pubéral. De telles formes évoluent sans délire et constituent la forme simple de la démence. Le terrain hérédo-syphilitique joue un rôle certain.

2° La démence précoce peut apparaître d'emblée chez un individu jusque-là normal, à la suite d'un épisode *toxi-infectieux ou confusionnel*. Ces faits soulèvent le problème étiologique de certaines hébéphrénies. Pour Régis, la démence précoce n'est qu'une forme de confusion mentale chronique,

(1) *Bulletin médical*, 8 mars 1930, p. 177.

(2) *Annales médico-psychologiques*, janvier-février-mars 1929.

Chaslin ne partageait pas cette opinion : l'inaffectivité est plus profonde dans la démence précoce que dans la confusion mentale chronique; en réalité, il semble que l'épisode confusionnel ne soit qu'un mode de début de l'affection, qu'il disparaisse par la suite pour faire place au tableau de l'hébéphrénie.

3° La démence précoce peut débuter par des *troubles du caractère* rappelant les perversions instinctives, ou avec des réactions antisociales rendant difficile la vie en commun. De tels malades au début ont souvent affaire avec la justice ; ils ont des tendances aux fugues, aux vols, généralement inutiles, aux violences. Ils sont souvent arrêtés pour attentat à la pudeur. Avant la confirmation des symptômes de démence précoce, le diagnostic peut hésiter d'une part avec les perversions instinctives banales (sujet jeune, agissant dans un but utilitaire) et d'autre part avec les perversions post-encéphalitiques.

4° Dans ce groupe, le début se caractérise par des *idées délirantes*, par un syndrome d'*automatisme mental* avec hallucinations, idées d'influence et de persécution mal systématisées. Ce qui prédomine dans la forme du délire, c'est l'importance de l'élément imaginatif, mais ce délire imaginatif a chez le dément précoce un caractère absurde ou incohérent.

5° Le dernier groupe comprend les sujets chez lesquels aucune tare antérieure ne peut être décelée, où les symptômes discordants marquent le début de l'affection : ce sont les vrais schizophrènes. Les auteurs d'ailleurs ne pensent pas que l'activité mentale du schizophrène soit aussi riche, aussi chargée en activité « antistique » que certains auteurs la décrivent. Heuyer et ses collaborateurs en rapportent quelques observations typiques.

Il semble qu'une telle classification des modes de début de la démence précoce puisse cadrer avec la classification anatomique qu'a donnée récemment Marchoud de formes dégénératives et de formes à processus toxi-infectieux.

***Critique de la notion de schizophrénie***, par J. DE MORSIER et F. MOREL (de Genève) (1). — La notion de schizophrénie a connu en psychiatrie, depuis 1911, une fortune exceptionnelle : les conceptions de Bleuler ont été étudiées partout et la diffusion de la doctrine a été immense. Trois faits principaux caractérisent la schizophrénie : le relâchement des associations des idées, les troubles de l'affectivité, l'autisme. Bleuler lui assigne une base anatomo-clinique avec lésions cérébrales particulières. Étiologiquement, une constitution mentale morbide prédispose aux accidents. Tels sont les trois points principaux dont les auteurs font une critique rationnelle. La vaste synthèse de Bleuler pourra-t-elle résister à l'épreuve du temps?

De Morsier et Morel estiment qu'à la base du syndrome, on trouve un certain nombre de mécanismes élémentaires : troubles de la fonction du langage, troubles mnésiques, troubles sensitifs, troubles moteurs et végétatifs. Or Bleuler n'envisage qu'une partie de ces mécanismes et a fait une sélection, non conforme aux données cliniques, des faits observés. Les symptômes isolés par Bleuler s'adressent surtout à des malades qui sont déjà depuis longtemps dans des asiles ; ils ne représentent que certains aspects tardifs de la psychose.

L'anatomie pathologique, pour de Morsier et Morel, n'est pas non plus caractéristique, et on a décrit comme spécifiques des altérations névrogliques banales.

Quant à la notion étiologique d'une constitution mentale particulière, le fait ne leur paraît pas non plus démontré. La caractérologie prémorbide n'est pas la règle, et certains sujets qui n'ont rien de la constitution schizoïde font des états mentaux nettement schizophréniques.

Le pronostic de la schizophrénie ne leur paraît pas immuable : un certain nombre de malades classés comme schizophrènes guérissent complètement et il semble abusif aux auteurs genevois de parler de schizophrénie latente.

Pour le problème étiologique, de Morsier et Morel reprochent à Bleuler d'avoir fait intervenir « toute une floraison métaphysique qui quitte toujours plus le terrain de l'observation et de l'expérimentation ».

Tels sont quelques-uns des arguments fournis par les auteurs dans leur critique de la notion de schizophrénie; ils méritent d'être retenus, venant de psychiatres suisses, connaissant l'œuvre de Bleuler, dans un pays où l'on avait tendance à faire rentrer dans la schizophrénie une proportion énorme des malades observés dans les asiles.

3° **Délire et obsessions.** — ***Les délirants***, par RAYMOND MALLET (2). — Dans la collection des *Actualités de médecine pratique*, Raymond Mallet a écrit un livre sur les délirants : manuel essentiellement pratique destiné à des praticiens non spécialisés et traitant d'un des sujets les plus délicats de la psychiatrie : la complexité même des manifestations cliniques conduit à séparer l'idée délirante, symptôme isolé, du délire proprement dit, qui peut constituer toute la maladie mentale. L'idée délirante est irréductible, entraîne la conviction du malade et s'oppose à l'obsession ; elle s'incorpore à la propre personnalité du sujet et entraîne des troubles intellectuels profonds. Tantôt elle trouve son point de départ dans un fait réel, exagérément grossi ou faussement interprété ; tantôt elle est une création purement imaginative.

L'hallucination est une combinaison de deux éléments : « une sensation irréductible et une interprétation morbide ». La pensée peut se libérer du contrôle volontaire : c'est l'hallucination psychique qui peut devenir auditive ou psycho-motrice. Les hallucinations visuelles sont plus spéciales : elles

(1) *Annales médico-psychologiques*, décembre 1929, p. 406.

(2) Un volume, collection des *Actualités médicales pratiques*, chez Gaston Doin.

nécessitent un déficit important du contrôle visuel et ne se volent que dans les états où ce contrôle est déficient (états toxiques ou infectieux). Raymond Mallet rappelle ensuite l'importance du syndrome d'*automatisme mental* de Clérambault dans les processus délirants et l'importance du terrain et de la constitution paranoiaque. La notion de dégénérescence mentale de Magnan est à envisager, car elle donne souvent au délire des caractères particuliers.

Dans une deuxième partie, Mallet envisage les matériaux du délire : idées de persécution, de grandeur, d'indignité ; idées hypocondriaques, mystiques, etc. ; hallucinations visuelles, auditives, psychiques, olfactives ou cœnesthésiques. Les interprétations font partie intégrante du délire ; elles peuvent être exogènes (interprétations des manifestations extérieures) ou endogènes (interprétations des sensations cœnesthésiques). L'illusion et l'intuition jouent un rôle plus accessoire.

Avec de tels matériaux on conçoit que les constructions délirantes soient essentiellement variables : délires hallucinatoires, délires d'interprétation (Sérieux et Capgras), délires d'influence (Séglas) sont les plus importants des délires dits primitifs.

Quant aux délires secondaires, ils sont extrêmement nombreux. Raymond Mallet, dans son exposé, ne manque pas de citer quelques observations cliniques démonstratives. Les *élirants*, d'une lecture facile, sans termes techniques, constituent une mise au point de la question des délires telle qu'on peut l'envisager du point de vue de la psychiatrie française traditionnelle.

***Mécanisme des hallucinations. Syndrome d'action extérieure***, par HENRI CLAUDE (1). — Le professeur Claude expose ses conceptions sur les hallucinations, dont il consacre l'importance dans la pratique séméiologique courante. Mais il croit devoir en distinguer deux types cliniques : l'*hallucination vraie*, caractérisée « par l'invasion dans la conscience de sensations élémentaires neutres, vides de contenu affectif », et les *pseudo-hallucinations*. Ces dernières répondent à de fausses réalités perceptives, avec une charge affective en liaison avec une série de représentations ; elles impliquent un mécanisme psychologique complexe (rôle de jugement, des interprétations). Elles s'intègrent aux tendances affectives du sujet.

Les hallucinations vraies relèvent essentiellement d'une cause organique : tantôt c'est une lésion facilement constatable (méningite, tumeur, paralysie générale), tantôt ce sont des facteurs toxiques (alcool, cocaïne) qui agissent électivement sur une zone de la corticalité cérébrale. Le rôle des vaisseaux est important, de même que la libération de certains centres inférieurs (protubérantiels, par exemple : Lhermitte) par rapport au contrôle des éléments supérieurs.

A ce type d'hallucinations, Claude oppose la plupart des phénomènes hallucinatoires observés au cours des psychoses (bouffées délirantes, psychose hallucinatoire chronique, démence paranoïde). Pour celles-ci, il semble impossible d'admettre l'origine purement organique de telles manifestations, opinion soutenue autrefois par nombre d'auteurs et reprise récemment avec beaucoup de talent par de Clérambault dans sa conception de l'automatisme mental.

Claude se rattache à l'opinion psychogène de Baillarger et de Séglas ; un fait est à noter chez ces malades : c'est l'importance de l'hyperendophasie, des ruminations mentales prolongées. Sous l'influence de modifications de la personnalité dont le malade a partiellement conscience, il tend à rapporter au monde extérieur des phénomènes purement intérieurs.

Les pseudo-hallucinations verbales sont toujours intégrées dans la personnalité du sujet : ce sont des réflexions concernant leurs actes, leur conduite. Puis surviennent des hallucinations psycho-motrices : ce sont des ordres, on les empêche de parler, on les fait penser malgré eux. Plus tard enfin interviennent les explications habituelles (ondes, T. S. F., électricité) en même temps que se précisent les noms des persécuteurs.

Si l'on analyse l'hallucination et si on la sépare de son cortège d'interprétations et de ses à-côtés délirants, on voit qu'il reste peu de choses de l'élément sensoriel proprement dit (Chaslin, Blondel, Quercy).

Claude insiste également sur une forme d'hallucination qui accompagne les états crépusculaires de la conscience au cours d'états confusionnels, avec onirisme résiduel. Dans cette forme il existe un noyau organique (état confusionnel avec anxiété) et un facteur psychologique qui tient à la constitution mentale du malade. Claude apporte une série d'observations suggestives concernant ces manifestations postoniriques et leur rapport avec le sommeil et le rêve.

***Symptômes primitifs et secondaires de la psychose hallucinatoire chronique***, par P. GUIRAUD et Mlle LE CANU (2). — Les cas de guérison de psychose hallucinatoire d'apparence chronique sont exceptionnels ; Guiraud et Mlle Le Canu présentent une observation : il s'agit d'un malade de quarante-deux ans, qui présentait, lentement développés, des troubles cœnesthésiques, des hallucinations auditives, gustatives et olfactives, des gestes stéréotypés. Le langage du malade était émaillé de néologismes, symptôme habituel d'incurabilité. Les troubles ont duré plus d'un an, puis se sont progressivement atténués. Le malade a pris conscience du caractère morbide de ses troubles qui ont disparu. Son état physique s'est transformé, Guiraud discute à propos de ce cas exceptionnel les conceptions actuelles de l'automatisme mental. De tels faits sont intéressants à connaître, car ils doivent inciter à la prudence en matière de pronostic à longue échéance.

(1) *Encéphale*, mai 1930, p. 325.

(2) *Annales médico-psychologiques*, décembre 1929, p. 422.

***L'Évolution psychiatrique*** (1) (2e série). — Dans ce tome de *l'Évolution psychiatrique* sont groupées un certain nombre d'études concernant les troubles mentaux et leur traitement psychothérapique et particulièrement psychanalytique. Ces mémoires, tous originaux, traitent de sujets variés de psychopathologie.

ALLENDY étudie les représentations et l'instinct de la mort à propos d'une observation clinique de thanatophobie guérie par l'analyse.

H. CODET fait une étude détaillée de l'intuition normale et pathologique. La connaissance intuitive est un des modes de la connaissance humaine (à côté des connaissances expérimentales, didactiques et rationnelles). En psychiatrie, l'intuition est surtout marquée dans les états dépressifs en rapport avec la souffrance affective profonde ; les idées sont d'ailleurs polarisées dans le même sens pessimiste. La connaissance intuitive se rencontre moins importante chez certains obsédés et chez certains délires chroniques de persécution. Les délires d'intuition s'observent surtout chez les débiles mentaux.

HÉMARD envisage la psychologie de l'homosexualité masculine, étude à la fois psychologique et sociologique sur un sujet d'actualité très littéraire.

MINKOWSKI publie un travail sur la notion de temps en psychophysiologie, notion qui joue en psychiatrie un rôle important surtout dans les syndromes démentiels et la schizophrénie.

Gilbert ROBIN termine ce tome de *l'Evolution psychiatrique* par une étude de l'onanisme chez l'enfant, problème intéressant pour le psychiatre, car c'est un symptôme fréquent, pour lequel les parents amènent l'enfant au spécialiste.

**4° Paralysie générale.** — ***La malariathérapie.*** — Le problème de la paralysie générale est plus que jamais à l'ordre du jour. Il semble qu'actuellement, en face de cette affection longtemps réputée à juste titre comme incurable, on dispose de moyens thérapeutiques efficaces. Dans un certain nombre de cas on peut arrêter la maladie dans son évolution, arrêt qui pratiquement équivaut à une guérison.

La malariathérapie, mieux connue en France, plus appréciée avec le recul du temps, a fait l'objet d'intéressants travaux d'ensemble : parmi ceux-ci il faut citer la conférence faite par Wagner von Jauregg (2) à la clinique Charcot, dans le service du professeur Guillain, en juin 1929, le livre de Fribourg-Blanc et celui tout récent de Leroy et Medakovitch, véritable encyclopédie où tous les problèmes soulevés par la malariathérapie sont discutés et étudiés.

Le professeur HENRI CLAUDE (3) a fait l'exposé de la malariathérapie telle qu'il la pratique dans son service à l'asile clinique depuis six ans environ. — Les résultats favorables forment un tiers environ des cas, ce qui est un pourcentage très élevé, étant donné le pronostic habituel de l'affection. Le professeur Claude rappelle les indications et les contre-indications ; il conseille, chez les sujets débilités, de recourir à l'impaludation en deux temps : après avoir laissé évoluer cinq accès, on donne de la quinine à petite dose et, quelques semaines plus tard, on peut essayer de réveiller les accès de paludisme, soit en injectant du nucléinate de soude, soit en pratiquant une nouvelle impaludation. Grâce à cette méthode fractionnée, les malades supportent mieux l'impaludation, et les contre-indications liées à l'âge ou à une tare vasculaire ou hépatique sont beaucoup moins nombreuses. Les quelques décès imputables au traitement sont dus, soit à des complications pulmonaires, soit à une rupture de la rate (2 cas).

Le professeur Claude avec Targowla, avec Cossa et Garand (4), a publié les résultats tardifs du traitement, deux ans au moins après l'impaludation : sur 177 malades, 58 sont dans un état tout à fait satisfaisant, tant physique que psychique.

L'amélioration ne s'est produite souvent que plusieurs mois après la fin des accès. Les résultats humoraux sont plus variables : si quelques malades ont un liquide tout à fait normal, la plupart conservent des modifications plus ou moins nettes du liquide céphalo-rachidien : la lymphocytose et l'albuminose sont habituellement normales. Par contre, il persiste des modifications nettes de la réaction de Bordet-Wassermann et de celle du benjoin.

Le professeur Guillain (5), en collaboration avec N. Péron, a publié les résultats obtenus dans son service de la Salpêtrière, où la malariathérapie est pratiquée depuis cinq ans. Les cas traités constituaient soit des formes de début, soit des formes avec démence, sans agitation, sans délire, sans réactions violentes. Tous ces malades ont été soignés dans un service ordinaire d'hôpital, sans salles d'isolement, sans personnel spécialisé. Dans plus d'un quart des cas, les résultats ont été excellents et les malades ont pu reprendre leurs occupations antérieures. Les auteurs n'ont noté que 7 p. 100 de décès. Dans l'ensemble, les constatations humorales ont montré des variations appréciables. La réaction du benjoin colloïdal paraît une des plus sensibles pour apprécier après malariathérapie les fluctuations humorales.

REMLINGER et J. BAILLY (6) conseillent l'emploi du spirochète hispano-marocain pour la pratique de la récurrentothérapie. L'inoculation de la récurrente a été essayée comme traitement de la paralysie générale. Les auteurs conseillent de recourir à ce type spécial de fièvre récurrente, infection maniable, facile à inoculer et facile à guérir. L'avenir dira la

(1) Un volume, chez Chahine, 1930.
(2) *Revue neurologique*, juin 1929.
(3) *Revue médicale française*, février 1930.
(4) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 8 juillet 1930.
(5) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3 décembre 1929, n° 39.
(6) *Paris médical*, 27 mai 1930, p. 453.

valeur de cette méthode dans le traitement des syphilis nerveuses rebelles.

*Centres de malariathérapie.* — La création de centres de malariathérapie a été réclamée avec insistance, vu les résultats obtenus par la méthode de Wagner von Jauregg. Le professeur Claude, tant à l'Académie de médecine (séances du 23 avril 1929) qu'à la Société médico-psychologique (séance du 30 décembre 1929), a insisté sur l'intérêt de confier à des neuro-psychiatres la direction de ces centres, qui suivant les cas peuvent être créés en cure libre ou en service fermé. Leroy et Capgras ont publié une statistique démonstrative observée à Sainte-Anne : sur 102 paralytiques impaludés, 37 ont pu quitter l'asile en rémission complète; sur 44 paralytiques non impaludés, un seul est sorti de l'asile, 25 sont décédés.

Paul Abely, à la Société médico-psychologique, a parlé des difficultés inhérentes à la création de centres de malariathérapie en province, surtout en dehors des asiles (petit nombre de paralytiques pour entretenir la souche, difficulté de se procurer un *Plasmodium* efficace et non dangereux).

*Le stovarsol sodique dans le traitement de la paralysie générale.* — SÉZARY et BARBÉ (1) ont signalé les résultats obtenus dans le traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique, produit arsenical pentavalent découvert par Fourneau.

La voie à employer est la voie sous-cutanée et intramusculaire (non douloureuse). La voie intraveineuse est à rejeter, à cause des complications optiques possibles. Le stovarsol est livré sous forme de poudre en ampoules scellées (ampoules de 0gr,50 et de 1 gr.). Le produit se dissout facilement de façon extemporanée dans 4 à 8 centimètres cubes d'eau bidistillée.

La dose de la première série est de 20 grammes, à raison de 1 gramme trois fois par semaine ; le malade se repose un mois avant une nouvelle série. Après un nouveau mois de repos, une troisième série est faite; en tout 60 grammes de produit actif sont absorbés par le sujet.

Après le traitement d'attaque, un traitement d'entretien est à conseiller (trois séries de 20 grammes par an).

Par cette méthode intramusculaire on ne rencontre que tout à fait exceptionnellement des accidents oculaires. Sézary et Barbé avec ces doses espacées n'en ont pas observé.

125 paralytiques généraux nullement sélectionnés ont été ainsi traités depuis 1921. Suivant la forme de la paralysie générale, les résultats ont varié : dans les formes avec excitation, on note dans 45 p. 100 des cas des résultats excellents, dans 13 p. 100 un résultat assez bon, dans 32 p. 100 un échec.

Dans les formes avec affaiblissement intellectuel, 38 p. 100 des cas, très bons résultats ; 19 p. 100 des cas, résultats assez bons; 42 p. 100 des cas, échec complet.

Dans les formes démentielles on note encore 26 p. 100 de résultats favorables.

Les réactions biologiques ont été étudiées parallèlement : la réaction de Bordet-Wassermann a été réduite dans 34 p. 100 des cas. La leucocytose a été diminuée dans 73 p. 100 des observations, augmentée dans 27 p. 100. L'hyperalbuminose a été beaucoup plus difficile à réduire.

Après traitement par le stovarsol, comme après la malariathérapie, il n'y a pas concordance entre l'amélioration clinique et l'amélioration humorale.

La méthode de Sézary et Barbé a l'avantage d'être simple, dépourvue de danger ; elle peut être pratiquée chez des malades de ville avec un minimum de surveillance. Elle améliore près de la moitié des malades.

De nombreux auteurs ont confirmé les résultats de Sézary et Barbé. A Lyon, Bériel et Devic se montrent partisans de la méthode.

MARCHAND (2) a constaté sur 12 cas de paralysie générale féminine 50 p. 100 de rémissions. C'est, comme l'ont constaté les autres auteurs, au cours de la première série d'injections qu'apparaît l'amélioration, si elle doit se produire. Des améliorations humorales ont été notées chez des malades en rémission.

TH. SIMON (3) a étudié *le niveau mental des paralytiques généraux*. Nul n'était plus qualifié que Th. Simon, dont les travaux avec A. Binet sur les tests de l'intelligence sont classiques, pour étudier le niveau mental des paralytiques généraux. Le problème de la démence paralytique est en effet plus complexe qu'autrefois, et la thérapeutique, en modifiant l'évolution de la maladie, n'en écarte pas toujours l'élément démentiel. Les signes classiques habituels ne donnent qu'une impression globale de l'affaiblissement intellectuel. L'épreuve des tests permet d'en fixer le degré. On peut se trouver en présence soit de simples paralytiques généraux, soit de paralytiques généraux délirants, excités, confus.

Le paralytique général simple se prête volontiers à l'examen, il est particulièrement docile. Les épreuves de mémoire sont mal exécutées. L'attention est passive, n'est soutenue par aucune activité intellectuelle. L'épreuve qui consiste à faire compter de la monnaie est excellente.

Mais c'est surtout sur les tests d'intelligence, qui nécessitent un effort prolongé, qui évoquent un grand nombre d'images, que le trouble intellectuel apparaît.

Chez les paralytiques généraux turbulents l'examen est beaucoup plus difficile, il nécessite de l'expérimentateur beaucoup d'à-propos, mais Simon estime qu'avec de la patience on arrive à des réponses satisfaisantes.

Pour les paralytiques généraux d'asiles, le niveau

(1) *Annales médico-psychologiques*, février 1929.

(2) *Société clinique de médecine mentale*, novembre-décembre 1929, p. 135.

(3) *Annales médico-psychologiques*, avril 1930, p. 385.

intellectuel oscille entre sept et dix ans, mais chez certains sujets plus touchés il peut s'abaisser à quatre et trois ans.

Une première difficulté pour interpréter les résultats est l'ignorance où se trouve le psychiatre du niveau mental antérieur à la maladie. Une deuxième difficulté d'ordre théorique est d'expliquer le mécanisme de l'affaiblissement. Dépend-il de lésions cérébrales destructives, ou de troubles du fonctionnement intellectuel, ou d'impuissance à répondre, par troubles de l'attention?

L'étude du niveau mental, répétée au cours de la maladie, avant et après traitement, constitue un critère objectif de l'amélioration. On pourra ainsi établir, au moment de la sortie du malade, s'il est amélioré, son déficit intellectuel. Il y a là une méthode féconde qui permettra à l'avenir de contrôler objectivement l'action du traitement.

*Les délires chez les paralytiques généraux traités par la malariathérapie.* — Leroy et Medakovitch insistent sur les modifications cliniques que l'impaludation peut déclencher chez certains paralytiques généraux, dans 10 p. 100 des cas environ. Gerstmann dès 1921 a rapporté ces faits.

Les manifestations confusionnelles sont les plus fréquentes : elles surviennent à la fin des accès fébriles, s'atténuent avec la disparition de la fièvre; elles répondent à une poussée toxi-infectieuse sur un cerveau paralytique.

Le délire systématisé hallucinatoire a été signalé : les hallucinations sont très variées : les idées de persécution et de préjudice sont souvent prévalentes, mais le thème délirant est généralement pauvre.

Deux fois les auteurs ont constaté un état de stupeur avec opposition et négativisme ; ces symptômes rappellent d'assez près certains tableaux de catatonie simulant la démence précoce, dont Henri Claude a récemment publié de belles observations.

L'apparition d'idees de persécution avec hallucinations au cours de la paralysie générale a été signalée autrefois par Magnan et Sérieux chez les paralytiques généraux en rémission partielle. Après impaludation ces formes paranoïdes, d'après Gerstmann, ne seraient pas trop défavorables, mais marqueraient une insuffisance du traitement. Ces manifestations, d'ailleurs, s'observent souvent dans la syphilis cérébrale ou chez les tabétiques avec troubles mentaux.

*Syphilis cérébrale et hébéphréno-catatonie*, par H. CLAUDE et BARUK. — La paralysie générale peut s'accompagner d'un syndrome d'aspect catatonique, et ce fait a surtout été constaté après malariathérapie chez des paralytiques généraux en rémission relative. Mais on peut observer un syndrome hébéphréno-catatonique au cours de la syphilis cérébrale. Il existe quelques formes de passage entre la paralysie générale et certains syndromes hébéphréniques d'origine spécifique.

De leurs observations il semble que ee syndrome catatonique s'observerait surtout chez des malades présentant des symptômes, discrets par ailleurs, de syphilis nerveuse ; il serait plus lié à un trouble du fonctionnement cellulaire, qu'à un trouble anatomique grossier et destructif.

*Les lésions de la paralysie générale après malariathérapie.* — RICHARD WILSON (1) vient de consacrer un mémoire fondamental à ce problème, travail basé sur l'étude de 38 cerveaux.

Les malades ont succombé soit pendant la période d'accès, soit quelques mois ou plusieurs années après le traitement. les lésions étant essentiellement variables et remaniées suivant la date de décès par rapport à l'impaludation.

D'après cette étude, trois étapes peuvent être envisagées :

1° Une première d'exacerbation : véritable coup de fouet au niveau des lésions persistant de trois à six semaines après l'impaludation ;

2° Une deuxième période de restauration qui peut se prolonger pendant des mois et des années ;

3° Enfin une période éventuelle de réveil, avec reprise des manifestations pathologiques.

Dans le premier stade, les lésions méningées et corticales sont très accentuées : les cellules pyramidales sont très modifiées, une réaction diapédétique intense envahit la corticalité et les méninges. Il y a des modifications de la microglie. Les parois vasculaires sont infiltrées de débris ferrugineux.

A la période suivante, l'infiltration diminue de même que l'infiltration névroglique et les dépôts pigmentaires.

Dans les cas où l'on peut observer des accidents de recrudescence, les lésions diffèrent nettement des lésions classiques de la paralysie générale ; elles sont plus localisées, en foyer, rappelant celles de la syphilis cérébrale avec gommes miliaires et petits foyers de ramollissement. Dans ces formes, le tréponème a pu être décelé, alors qu'il est exceptionnel de le trouver dans le cerveau des paralytiques généraux après impaludation. D'ailleurs, dans ces derniers cas, Wilson signale l'absence constante d'amélioration humorale.

Ce travail fondamental, fait sous la direction du professeur Jacob, mérite d'être consulté par tous ceux qui s'intéressent au problème de la paralysie générale.

JEAN LHERMITTE (2) consacre une excellente revue d'ensemble à l'influence de la malariathérapie sur les lésions de la paralysie générale. Kirchbaum, Ferraro, Richard Wilson ont publié d'importants mémoires sur cette question. Pour Ferraro, ce ne sont pas les réactions inflammatoires elles-mêmes qu'il faut étudier, mais bien plutôt l'état des fibres nerveuses et des neurones corticaux. On ne peut tracer une évolution parallèle entre l'intensité des réactions inflammatoires et l'allure elinique de la maladie.

Actuellement, les faits observés anatomiquement

(1) *The Brain*, vol. LI, décembre 1928, p. 440.
(2) *Encéphale*, 1929, p. 529.

sont encore très disparates et ne coïncident pas avec les résultats cliniques.

*Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale.* — Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, comme nous l'avons déjà signalé, a été étudié de façon systématique dans ces dernières années : tous les auteurs ont noté avec leurs statistiques leurs résultats humoraux. Trois mémoires méritent d'être spécialement analysés.

LEROY et MEDAKOVITCH (1) ont publié leurs recherches faites à Sainte-Anne. Ils ont constaté précocement après l'impaludation des améliorations appréciables : atténuation de l'hyperalbuminose et de l'hyperlymphocytose, résistance plus prolongée de la réaction de Bordet-Wassermann, résistance encore plus grande des réactions des globulines. La courbe du benjoin du type paralytique se transforme et prend l'aspect de la courbe syphilitique.

Après plusieurs années d'observation, les résultats biologiques sont encore plus impressionnants (Gerstmann, Horn, Dattner). Ce dernier, dans le service de Wagner von Jauregg, trouve sur 70 malades impaludés depuis quatre ans, 32 cas avec réactions complètement négatives.

Leroy et Medakovitch constatent la discordance possible entre le laboratoire et la clinique, ce qui exige une surveillance parallèle du malade, au point de vue clinique et humoral.

R. DUPOUY et DUBLINEAU (2) ont consacré un important mémoire à l'étude du *liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale suivant ses formes cliniques et les traitements spécifiques antérieurs*, d'après 204 cas.

Dans les paralysies générales aiguës, confuses, le syndrome humoral est toujours hyperpositif.

Dans les paralysies générales tabétiformes, l'albuminose et la globulinose sont constantes, la leucocytose et les séro-réactions positives sont moins constantes.

Chez les autres paralytiques généraux (déments ou délirants) il existe, à côté d'un type moyen de réaction, des cas où le syndrome humoral est très atténué. Il y a des paralytiques généraux déments ou délirants, avec désordre des idées et des actes, qui ont une formule rachidienne faiblement positive. Cette anomalie humorale relève le plus souvent d'un traitement spécifique antérieur, même banal.

Le même fait a été constaté après la malariathérapie et le traitement par le stovarsol : *guérison humorale ne signifie pas guérison mentale*. Il reste donc seul l'examen clinique dans certains cas pour l'*appréciation du fond mental et de la sociabilité du malade*.

Enfin le professeur CLAUDE a fait, au Congrès de Lille 1930, un exposé « sur le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales » : il a insisté tout spécialement sur l'état humoral dans la syphilis nerveuse et la paralysie générale. Il étudie les variations avant et après malariathérapie. Il admet également que quelques cas de paralysie générale vérifiés à l'autopsie ont pu avoir, à une certaine période de leur évolution, un liquide céphalo-rachidien normal.

Seules les psychoses où une origine infectieuse ou une lésion anatomique sont en cause, s'accompagnent de modifications appréciables du liquide céphalo-rachidien.

Dans les psychoses constitutionnelles le liquide céphalo-rachidien, du moins avec nos méthodes actuelles d'investigation, est habituellement normal.

L'ensemble de ces études sur le syndrome humoral de la paralysie générale marque un retour vers certaines notions un peu oubliées : le diagnostic de la paralysie générale reste dans un certain nombre de cas du seul domaine de la clinique. Il y a des paralysies générales certaines, assez rares d'ailleurs, où le liquide céphalo-rachidien est normal.

On ne devra pas cependant dans de tels cas hésiter à pratiquer le traitement spécifique ou malariathérapique. C'est là une donnée qui, pour n'être pas nouvelle, avait été fortement discutée et même oubliée par certains auteurs qui admettaient malaisément qu'il pût y avoir des paralysies générales sans réactions humorales positives dans le liquide céphalo-rachidien.

*Statut légal des paralytiques traités par la malariathérapie*, par le Dr NERIO ROJAS (3). — Les résultats obtenus par la malariathérapie dans le traitement de la paralysie générale ont modifié le pronostic de l'affection : un tiers des malades environ bénéficient largement du traitement et font des rémissions importantes. Aussi le *problème légal de l'interdiction des paralytiques* impaludés s'est posé en Autriche et en Allemagne, et plus récemment en France sous l'impulsion du professeur Henri Claude. C'est ce problème que Nerio Rojas essaye d'aborder ; il est difficile d'ailleurs de fournir un critérium légal de guérison : il faut une longue observation du malade après impaludation, surveiller ses troubles psychiques, sa dysarthrie, examiner son liquide céphalo-rachidien. Ce n'est que pour ces malades apparemment guéris cliniquement, guéris ou améliorés humoralement, suivis pendant de longs mois, qu'un statut légal particulier peut être envisagé. Pour tous les cas douteux, l'attitude de l'expert doit se conformer aux décisions traditionnelles : maladie incurable, progressive, malgré les améliorations temporaires, entraînant la démence, l'incapacité et l'irresponsabilité.

La démence paralytique n'est pas primitive. Avant d'observer des symptômes de destruction cérébrale, il existe des stades antérieurs où prédominent les lésions vasculaires et inflammatoires. La régression anatomique de ces processus est possible : c'est ce que l'on constate sur les cerveaux des paralytiques généraux améliorés par la malaria et morts de maladies intercurrentes. Si la démence est l'évolution

(1) *Annales médico-psychologiques*, 1929, p. 363.
(2) *Annales médico-psychologiques*, avril 1930, p. 321.
(3) *Annales médico-psychologiques*, novembre 1929, p. 384.

habituelle de la paralysie générale, on peut admettre qu'elle n'est pas primitive et n'apparaît qu'au cours de la maladie.

Nerio Rojas envisage la responsabilité du paralytique général amélioré, tant au point de vue pénal qu'en matière civile. Il estime que l'interdiction ne doit pas être prononcée ; si elle a déjà été appliquée, elle pourrait être rapportée, après une observation d'au moins un an, temps nécessaire pour examiner la capacité civile du sujet. Très délicat également sera le rôle de l'expert pour apprécier chez de tels malades la valeur d'un mariage ou d'un testament.

---

# QUELQUES OBSERVATIONS SUR LE DÉLIRE AIGU (PHRÉNITIS D'HIPPOCRATE)

PAR

le Dr TRÉNEL

Médecin de l'Asile clinique Sainte-Anne

> La phrénitis se termine le septième ou le onzième jour, mais peu en réchappent.
>
> HIPPOCRATE, *Des affections*, X, 18.

Il est un syndrome aigu fébrile d'une extrême gravité, et peut-on dire presque toujours mortel, qualifié de toxi-infectieux, que l'on observe avec une certaine fréquence dans les services d'aliénés, et désigné depuis Calmeil (1) du terme caractéristique de *Délire aigu*.

La connaissance de cette affection est aussi ancienne que la médecine : c'est la *Phrénitis* d'Hippocrate, qui y revient à maintes reprises dans ses œuvres en insistant sur son caractère de perniciosité. Il en donne de brèves descriptions qui restent aussi vraies aujourd'hui ; il est vraisemblable qu'il confond sous ce terme un certain nombre d'autres affections telles que des accès pernicieux de paludisme, des crises alcooliques et même des fièvres typhoïdes, mais ces confusions sont de celles que l'on fait encore maintenant dans le diagnostic du délire aigu.

Ladame, dans un important article que nous aurons fréquemment à citer (2), a pris la peine de dresser la liste des dénominations diverses appliquées au délire aigu : délire aigu, démence aiguë, frénésie exquisite, délire d'inanition, d'épuisement, délire asthénique, toxique, toxi-infectieux, *amentia, anoia, stupiditas*, confusion mentale primitive, paranoïa aiguë, paranoïa hallucinatoire, manie hallucinatoire aiguë, *akut verlaufende Psychose, akuter Wahnsinn, halluzinatorische Verworrenheit, halluzinatorische Irresein, collaps delirium, delirium acutum, primary confusional insanity, frenesi sensorias acuta*, etc. La multiplicité de ces appellations répond à autant de variétés cliniques ou de théories pathogéniques. Nous en resterons au délire aigu, dénomination clinique qui ne préjuge rien et qui donne en deux mots les caractères primordiaux de la maladie.

Ladame résume d'une façon très claire le tableau clinique dans la triade symptomatique suivante :

1° Troubles graves dans les échanges nutritifs généraux, décès dans l'espace de une à deux semaines ; cachexie intense ;

2° Confusion mentale profonde, délire amorphe ;

3° Agitation motrice, élémentaire, désordonnée, généralisée et intense.

***

Le début peut être absolument brusque, brutal même. Un artisan quitte son logis laissant sa femme faisant tranquillement le ménage ; en rentrant à l'heure du repas il trouve tout son appartement dans un désordre inexprimable, sa femme a disparu. Anxieux, il s'informe : on l'a vue partir dans la journée d'une allure un peu singulière et on ne l'a pas revue. Il ne la retrouve que quarante-huit heures plus tard dans un service de l'asile, et elle meurt en quelques jours dans l'ataxo-adynamie avec hyperthermie.

C'est la forme foudroyante hypertoxique. La malade se montre tout à coup égarée, confuse, incohérente, agitée, violente. Elle prononce des paroles sans suite, souvent de simples interjections, des injures explosives, méconnaît l'entourage, frappe aveuglément, brise ce qui lui tombe sous la main, cherche à s'enfuir et passerait inconsciemment par la fenêtre si on ne la retenait : on croirait entendre, sur ces renseignements ainsi donnés par la famille, la description d'une crise de fureur comitiale. Nous observons en ce moment même un cas de ce genre. Rapidement la situation devient intenable et menaçante, et la malade est amenée dans un service d'asile. Dès l'entrée, elle fait la plus mauvaise impression : le teint plombé, les yeux caves, les lèvres et la langue sèches et fuligineuses ; l'agitation motrice excessive est telle qu'on est obligé de recourir aux moyens de contention : si on laisse la malade libre de ses mouvements, elle se jette au bas de son lit, luttant désespérément quand on l'en em-

(1) CALMEIL, Dictionnaire en trente volumes. — CARRIER, Délire aigu (*Congrès des aliénistes et neurologistes de Limoges*, 1901).

(2) LADAME, Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, t. V, fasc. 1, p. 3, 1919).

pêche, ce qui explique les ecchymoses observées dès l'entrée, dues aux heurts qu'elle se fait elle-même ou à la violence de la contention dans la lutte qu'on a dû engager. Placée dans une chambre munie de matelas, elle se roule, se heurte aux murs, se glisse sous les matelas à même le sol. Elle oppose une résistance invincible à tout examen, refuse toute nourriture, toute boisson avec une sputation continuelle. L'insomnie est absolue et ne céderait, de même que l'agitation, qu'à des doses élevées d'hypnotiques qu'on hésite à atteindre. La malade vocifère ou au contraire fait entendre une mussitation incompréhensible. Les urines sont rares ; tantôt la malade vide inconsciemment sa vessie, tantôt présente de la rétention d'urine. La constipation est de règle. Le cœur bat violemment, précipitamment, le pouls devient incomptable. La température s'élève rapidement et la malade meurt dans l'adynamie, qui s'installe brusquement, ou de faiblesse cardiaque.

OBSERVATION I. — J... Germaine, trente et un ans, entrée le 8 février 1929 (matricule 217 814).

*Antécédents.* — Père mort de (?), mère morte d'urémie. Sœur bien portante d'apparence normale qui nous donne les renseignements suivants : La malade a eu la scarlatine à quinze ans avec albuminurie, la diphtérie à seize ans. Elle est d'ailleurs bien portante et s'est toujours comportée normalement. Depuis un an est en pourparlers pour se marier, mais sans aucune cause émotionnelle de ce côté.

Sa sœur l'a vue il y a huit jours tout à fait bien portante, sauf un sentiment de fatigue. Elle venait de quitter volontairement sa place de femme de chambre. Elle habitait chez une amie. Le 2 février, cette amie téléphone que Mlle J.... lui paraît malade. Son beau-frère accourt, la trouve dans l'escalier en chemise menaçant de tuer quelqu'un, criant : « Il ne faut pas qu'on m'approche. » Des voisins l'avaient recueillie, l'ayant trouvée en chemise dans l'escalier et disant que le docteur était caché dans son armoire. Par moments, cependant, on obtenait encore d'elle quelques paroles sensées.

Elle est amenée de l'infirmerie de la Préfecture avec le certificat suivant de M. Logre : « Excitation psychique, volubilité, cris, divagations, déclamations, idées absurdes de grandeur. Elle est envoyée par Dieu, elle sauvera tout le monde. Elle est « générale ». Idées de persécution. Elle est filée par la police. Anxiété par intervalles. Réactions violentes, menaces de mort. Pouls 120, langue saburrale un peu sèche. Fatigue générale. »

A son arrivée à l'asile, M. Marie, le 4 février, note : « Hypomanie, se croit envoyée par Dieu, impulsivité (raptus homicide commandé). 38°. » Nous la recevons dans notre service le 8 février dans un état extrêmement aggravé. Elle est prostrée, pâle, la langue sèche. Elle reste les yeux fermés avec une agitation continuelle de la tête et des mouvements carphologiques, mutisme complet, légère résistance à l'examen. Pas de signes neurologiques, pupilles égales et réagissant bien, réflexes tendineux faibles.

On note un léger empâtement de la région cæcale, pas de taches rosées, rate non augmentée de volume. Râles muqueux humides généralisés dans les deux poumons.

Le pouls est à 140, régulier. La séro-réaction T.A.B. est négative (examen du laboratoire municipal). Température, 40°,4.

Ponction lombaire : lymphocytes, 22,9 ; albumine, 0,22 ; Pandy, négatif ; Guillain, 0000000000000000 ; Bordet-Wassermann, négatif ; Bordet-Wassermann du sang négatif (léger retard à l'hémolyse).

Refus d'alimentation nécessitant l'alimentation à la sonde.

Traitement : salicylate de soude intraveineux. Sérum glucosé par voie rectale. Huile camphrée éthérée, oxygène. La malade ne repose pas, parle, s'agite, déclame une partie de la nuit.

Elle meurt de syncope en état d'ataxo-adynamie avec 40°, le 10 février.

Nous noterons la lymphocytose qui atteint rarement un tel chiffre et qui, dans le cas présent, pourrait donner lieu à quelque doute sur la nature de l'affection ; l'absence de tout signe méningé permet d'éliminer la supposition d'une méningite tuberculeuse. La rapidité de l'évolution n'a pas permis d'autres recherches de laboratoire et l'autopsie a été refusée.

A cette forme brutale, s'oppose une forme insidieuse à prodromes tantôt courts, tantôt assez prolongés.

Sans cause appréciable ou à l'occasion d'une cause morale parfois sans grande importance, la malade se montre triste, préoccupée ; son caractère change, devient morose, elle refuse de sortir, abandonne ses occupations professionnelles ou ménagères, se montre indifférente ou hostile, dort mal, s'alimente irrégulièrement. Cet état dure quelques jours à quelques semaines ; puis, soit par degrés en quelques jours, ou au contraire plus rapidement et même brusquement comme dans la forme précédente, le trouble mental se précise et éclate. On rencontre ici deux formes : une *forme maniaque*, une *forme mélancolique* ; on serait même en droit de distinguer une *forme mixte* où les symptômes maniaques et mélancoliques s'intriquent. Ce peut être un type mélanolique pur, simulant la mélancolie banale, s'il ne s'y surajoutait un état physique rapidement inquiétant et une obnubilation rapide avec monotonie des propos. Mieux qu'une description théorique, l'observation suivante résumée donne la note.

OBS. II. — C... Marguerite (matricule 215 380), femme C..., quarante-neuf ans, entrée le 15 juin 1928.

Père et mère morts jeunes (?). Un frère un peu bizarre, simple d'esprit ; une sœur valide ; deux enfants bien portants.

Toujours bien équilibrée, bonne mère, bonne ménagère. Ménopause depuis six mois. Métrite depuis trois mois, métrorragies ; traitée pour cystite à Lariboisière.

Depuis quelques mois se montre inquiète parce que

son fils ne trouve pas de travail au retour du service militaire.

En raison de sa métrite, elle craint d'être obligée de se faire opérer. Traitée pendant huit jours à l'hôpital Tenon (piqûres (?) et gardénal), il y a quelques semaines.

Devient de plus en plus inquiète, veut toujours s'en aller, aurait passé par la fenêtre si on ne l'en empêchait. Dit à son mari : « Prends le revolver, tue-moi. » Croit que quelqu'un lui a fait du mal. Hallucinations élémentaires de l'ouïe. « Tu ne les entends pas monter », dit-elle à son mari. A beaucoup maigri. Nous attirons l'attention du mari qui nous donne ces renseignements sur le teint très brun de la malade : Elle a toujours été très brune, peut-être a-t-elle bruni un peu (?). Elle entre dans notre service le 15 juin 1928 venant du service dit de Prophylaxie mentale avec le certificat suivant du Dr Dupouy : « Mélancolie anxieuse avec idées d'auto-accusation, elle a volé... Turbulence, opposition, refus d'aliments, lamentations, gémissements, soupirs : « Ce n'est pas possible... » Idées et tentatives de suicide par défenestration. »

La malade présente un état d'anxiété généralisé, de perplexité douloureuse, avec subagitation constante, résistance à l'examen, manifestation de crainte. Ne répond pas, ferme les yeux, se défend si on la touche : « Qu'est-ce

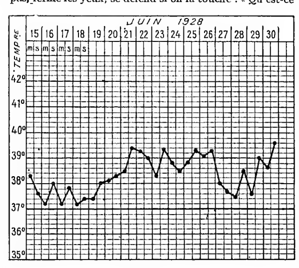



Fig. 1.

que c'est? Ce n'est pas possible que j'aie dit cela ! Taisez-vous, mon Dieu ! Oh, écoutez... » Plaintes, interjections; ton plaintif, lamentations, mauvais état général ; haleine fétide, langue très blanche ; teint foncé, taches pigmentaires en placard sur l'abdomen, les bras (région des coudes). Pas de pigmentation des muqueuses. Pouls plein, très rapide (124). Cœur : bruits bien frappés. Réflexes normaux ; pupilles réagissant. Température, 38°,4.

Grosse résistance : « Je ne sais pas... quand même, écoutez... » Refuse de s'allonger dans le lit, reste assise, gâte par moments. On est obligé de la sonder, traces d'albumine dans les urines. Réaction de Hecht négative dans le sang.

L'état reste stationnaire les premiers jours avec fébricule 37°,2-38°,4 qui, à partir du 19, s'élève, oscille du 21 au 27 irrégulièrement de 38°,4 à 39°,6, pour présenter une chute rapide à cette date ; après quoi, la température s'élève et atteint 39°,6 au moment de la mort. Le séro-diagnostic T.A.B. est négatif (26 juin ; examen du laboratoire municipal).

La malade a gardé continuellement la même attitude confuse, inquiète, avec lamentations, gémissements, émettant des idées mélancoliques : « Écoutez, monsieur, je n'ai pas dit cela, j'ai mal, dites, tout de même non..., ne faites pas si vite, ne me battez pas... » Sur question : « Je ne sais pas depuis quand je suis ici, quand même, tout de même ; je l'ai bien dit, tout de même encore il était loin avec le chien... Attendez donc, monsieur, le complice... Oh, mais non ! je ne sais pas, monsieur, je vous dis que ce n'est pas possible. C'est quelqu'un, nous étions tous les deux. »

D. Dormez-vous bien? — R. Je ne sais pas.

D. Avez-vous des rêves? — R. Des fois, des voix, pas tout de même... quand mon mari... je n'ai pas dit ça.

D. Où êtes-vous ici? — R. Je suis dans un hôpital. Toujours grande résistance à l'examen.

L'examen gynécologique pratiqué par M. le Dr Bloch, chirurgien de l'asile, montre une métrite simple.

Mort brusque le 30 juin en hyperthermie.

A l'autopsie, pneumonie de la base droite. Aucune autre lésion macroscopique soit des viscères, soit du cerveau. A noter que le foie ne pèse que 865 grammes ; la rate, 65 grammes.

Obs. III. — B... Josette, femme P..., trente-sept ans, entrée le 11 mars 1930 (n° 222 559). Nous ne possédons que les renseignements portés sur le certificat du Dr Heuyer : « Excitation psychique ; agitation motrice extrême ; cris, hurlements ; insomnie, turbulence, loquacité incoercible ; fuite des idées, prédominance d'idées mystiques à thème d'influence, inspirations divines, prise de la pensée, devinement de la pensée d'autrui ; sentiment de l'état morbide ; scandales et excentricités à domicile ; choc émotif récent (abandon par le mari) ; antécédents de dépression. Pas de signe neurologique. Pouls, 100. Une sœur atteinte de psychose puerpérale.

A son entrée, la malade est très agitée, très loquace, ne dit que des propos sans suite tels que ceux que nous enregistrons, et fait à ce moment l'impression d'une maniaque simple, mais la température s'élève progressivement et la malade prend l'aspect du délire aigu.

« L'église n'est pas punie... Je ne sais rien... je doute encore... Il y a deux parties, le bien et le mal... je suis du côté gauche... Merde pour tous les deux... Je suis de mon parti... je ne fais pas de politique..., moi d'abord, les autres après... ce n'est pas encore l'heure, vous pouvez vous retirer... Qu'on me donne un verre d'eau fraîche glacé pour me tamponner les tempes avec de l'éther... avec un morceau de merde dedans, car j'ai la dent... dedans... Apportez-moi ce que vous voulez, je m'en fous... avec un spaghetti ou un petit macaroni... avec ma taille, pas au cul, mais à la bouche... je vais ramasser par le derrière... Oh ! l'infirmière reste, sa mère, n'importe qui, je n'en sais rien... Arthur le sera le plus mauvais... Non, je me sens agitée, ce que je veux c'est ma volonté... Il faut avoir de la tête... Moi je suis la plus grosse des bêtes... (Déclame :) La politique, messieurs, vous avez bien compris... C'est fou, c'est doux, c'est trou... je n'en sais rien... Si ce n'est par la bouche, c'est par le derrière, les yeux ne sont pas assez grands malheureusement... viens prendre ta part de revanche, tu seras une pervenche... Rapporte-moi les deux œillets tout blancs comme la vérité que j'ai mis au milieu du cœur de ta mère... je ne veux pas jurer... jurer c'est la comédie... Dieu est plus fort que moi... je brûle d'amour pour mon Dieu... si tu doutes, écoute, mais tout doucement dans l'oreille..., moi je suis unique... la tentation ah ! la tentation... il ne faut pas succomber à la tentation... La merde

ne peut pas condamner... On ne peut pas douter de Dieu. . je suis plus forte que Dieu... vous n'avez pas besoin d'avoir peur des curés ni de la science... Merde, je ne sais pas, ce que je sais je ne l'ai jamais vu..., j'ai bien encore de lui dire merde pour toi... tout le monde le cherche, personne ne le trouve... Merde pour la comédie avec toi... alors je lui ai dit vieux coquin je veux descendre sur la terre... j'ai cru que c'était une carresse, c'était l'homme... je suis folle de joie... je ne suis pas folle... si vous voulez savoir la fin donnez-moi à boire et à manger... »

Aucun signe neurologique. Réflexes tendineux normaux. Pupilles égales réagissant. Aucun symptôme viscéral, cœur régulier bien frappé, non accéléré.

Traces d'albumine dans les urines.

L'agitation de la malade augmente progressivement en même temps que la température s'élève.

Le 14, ponction lombaire tout à fait négative. Réactions de Hecht et de Meinicke négatives dans le sang.

Le 16, apparition des règles ; la température prend une

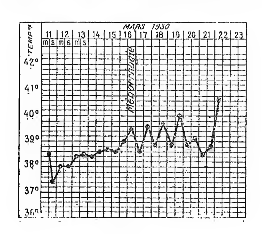



Fig. 2.

forme hectique de 38°,9 à 40° ; l'agitation augmente de plus en plus.

Séro-réaction T.A.B. négative (examen du laboratoire municipal, 19 mars). Hémoculture négative. Le traitement par les bains est interrompu, la malade ayant eu une syncope au sortir du bain (21 mars). L'agitation devient presque choréique. Etat ataxo-adynamique ; cependant la malade répond encore aux interpellations. Ascension brusque de la température 40°,7. Mort le 22 mars.

A l'autopsie : Cerveau de teinte hortensia. Foyers de broncho-pneumonie. Foie congestionné, 1 670 grammes. Rate d'aspect hémorragique, 150 grammes. Reins congestionnés. Pas de lésions cardiaques. Les ovaires présentent des hémorragies superficielles.

Examen microscopique du cerveau (F[3] et P[0]). Lésions diffuses de chromatolyse et de cytolyse. Neuronophagie. Infiltrations périvasculaires discrètes (fig. 9, 10, 11).

La prédominance de l'agitation motrice peut imprimer au tableau clinique un aspect très spécial et réaliser une *variété choréiforme*. On ne saurait parler de chorée, mais d'une instabilité qui a simule ; la malade grimace, jette de côté et d'autre ses bras, étend et replie les jambes, se contorsionne, et ceci sans arrêt et sans fatigue apparente ; mais les gestes commandés, quand on en obtient l'exécution, se font sans aucune incoordination. Cette pseudo-chorée peut être transitoire ou persister pendant tout le cours de la maladie. Elle est parfois si intense que les malades se font des excoriations, en particulier aux coudes, aux genoux, aux fesses, où elles peuvent se transformer en véritables escarres. Nous dirons à ce propos que le décubitus aigu est rare, mais a été observé.

Le symptôme le plus constant et presque le plus important est la *sitophobie*. Dès le début, les malades refusent toute alimentation ; si par persuasion ou par force on arrive à leur introduire un liquide dans la bouche, ils l'y gardent, puis le recrachent, les uns dans la forme mélancolique en le laissant s'écouler le long des commissures, les autres dans la forme maniaque par une expuition qui asperge le lit et les assistants. Ce refus est invincible, la malade serre les dents et on risque de la blesser en insistant. Quand on passe la sonde nasale, on constate habituellement un véritable spasme du pharynx que nous considérons comme un signe de première valeur pour le diagnostic de délire aigu ; ce spasme s'étend à l'estomac, de telle sorte que, dans maints cas, l'alimentation qu'on y a introduite est expulsée pendant le cathétérisme même.

Le refus de nourriture s'accompagne habituellement d'une sputation continuelle, mais sans grande sialorrhée.

La complication la plus fréquente et la plus redoutable du délire aigu est la parotidite, généralement unilatérale ; elle est vraisemblablement secondaire à l'infection buccale. C'est un signe presque à coup sûr fatal. Néanmoins, dans un cas où nous avions porté d'abord ce pronostic, l'ensemencement du pus recueilli à l'orifice du canal de Sténon nous ayant donné une culture pure de staphylocoque, nous pûmes espérer une guérison qui eut lieu en effet, tandis que dans les deux cas où nous obtînmes des cultures de streptocoque, la mort survint rapidement.

La constipation absolue est la règle, et se montre très difficile à combattre. Pilcz insiste sur ce fait et signale qu'à l'autopsie on constate une consistance visqueuse (*Zahe*) du contenu de l'intestin qui ne se laisse séparer de la muqueuse que très difficilement (1). Nous venons d'observer un semblable cas où la constipation était telle que nous fûmes sur le point de demander au chirurgien d'intervenir et que nous n'en fûmes détourné que par l'état désespéré où la malade se trouvait et

(1) A. PILCZ, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie, 1912.

surtout l'absence de tout signe d'obstruction intestinale en dehors de la constipation.

Obs. IV. — L... Jeanne, femme M..., cinquante-deux ans, entrée le 28 mai 1930 (nº 223 568).

La malade a été opérée d'un néoplasme du sein en 1927. Elle aurait été toujours très nerveuse et paraît avoir eu des périodes d'excitation et de dépression ; la fille, qui nous renseigne et qui l'avait perdue de vue depuis plusieurs années, ignore si elle aurait fait des excès alcooliques. La malade s'était mariée en 1926, avait la même année perdu plusieurs personnes de sa famille, ce qui l'avait beaucoup émotionnée ; sa fille ignore les conditions dans lesquelles la maladie a débuté.

La malade entre le 28 mai avec le certificat suivant du Dr de Clérambault : « Mélancolie anxieuse, culpabilité, damnation, mort prochaine, négation et négativisme : « Ignore tout, elle ira au poteau, sera brûlée, a offensé le pauvre Bon Dieu, ne peut être graciée. » Se reproche,

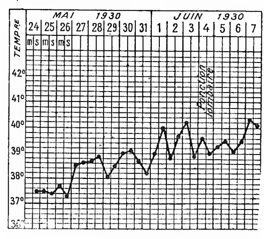



Fig. 3.

puis nie des fausses couches. Menaces répétées de suicide par submersion. A peut-être des voix. Incrimine parfois ses voisins ; aurait parlé d'une T. S. F. divulguant ses fautes. Possibilité d'un appoint toxique (vin ou café) ; tremblements très marqués. Pouls 72. Roc = 64. Début rapide il y a quinze jours, exacerbation depuis trois jours. »

La malade est très anxieuse ; tantôt reste prostrée, tantôt se montre un peu turbulente et cherche à se lever malgré sa faiblesse, s'agite, et alors se cyanose ; on obtient d'elle quelquelques paroles incohérentes. Réflexes tendineux faibles. Soubresauts des tendons ; cœur bien frappé, pouls 98. Obésité considérable, vaste cicatrice d'ablation du sein droit avec évidement de l'aisselle. La malade ne s'alimente que très difficilement. La constipation est opiniâtre et ne cède à aucun des moyens habituels. Pas de vomissements. L'agitation augmente, la température s'élève progressivement ; la malade meurt dans un état adynamique avec hyperthermie, 40°,2, le 7 juin. Ponction lombaire le 5 juin : lymphocytes, 0,9 (quelques hématies) ; albumine, 0,30 ; Pandy, faible ; Weichbrodt, 0 ; Guillain, 0000012222110000 ; Bordet-Wassermann négatif ; Hecht et Meinicke négatifs dans le sang ; hyperglycorrachie, 1gr,01 p. 100 ; séro-réaction T.A.B. négative (examen du laboratoire municipal, 7 juin) ; taux d'urée dans le sang, 0gr,07 p. 1 000 (5 juin).

A l'autopsie, pas de lésion macroscopique du cerveau Liquide céphalo-rachidien abondant. Stéatose du foie qui pèse 2kg,200. Rate très grosse, 230 grammes, diffluente. Intestins distendus. Pas d'obstruction, ni d'étranglement. Pas de lésions des ovaires. Poumons congestionnés.

***

L'un des symptômes les plus frappants du délire aigu est la déperdition rapide des forces, l'amaigrissement ; on assiste à une véritable fonte des tissus, et cela même quand on intervient à temps pour alimenter la malade. C'est un véritable trouble trophique général indépendant de la sous-alimentation et de l'agitation motrice.

La déshydratation dont souffre et meurt le délirant aigu, si elle a en partie pour cause un trouble non encore défini du métabolisme, est surtout due en grande partie au refus de toute absorption de liquide ; il est indispensable de lui restituer l'eau en quantité suffisante et seule l'alimentation à la sonde donne des résultats certains, et il ne faut pas attendre. Les malades n'arrivent dans les services que le deuxième ou le troisième jour de la maladie, généralement totalement à jeun depuis ce temps et déjà inanitiés auparavant dans la période d'incubation. Il faut intervenir immédiatement, sans s'arrêter à la répugnance naturelle, mais dans ce cas condamnable, de certains médecins pour l'alimentation à la sonde représentée comme un moyen de contrainte. Une grande difficulté se présente du fait du spasme pharyngien et stomacal habituel chez ces malades : il en est chez lesquels le liquide injecté est régurgité au cours même de l'opération ; nous avons pu, dans certains cas, vaincre ce spasme en pratiquant un abondant lavage de l'estomac avant d'y injecter le lait, seul aliment à conseiller ici. Il est en effet nécessaire non seulement de réhydrater la malade, mais de l'alimenter, car nous croyons que l'hyperazotémie, sur laquelle les collaborateurs de M. Toulouse ont eu le mérite d'attirer l'attention (1), est en grande partie due à l'autophagie de ces malades inanitiés tout autant qu'aux troubles du métabolisme. On peut se demander si les chiffres élevés, constatés par ces auteurs, ne sont pas dus en partie à ce que, en présence de l'état désespéré de semblables malades, on en arrive à s'abstenir de toute alimentation, d'où accentuation de cette autophagie.

***

Quelle est la pathogénie de l'hyperthermie du

(1) Nous renvoyons sur ce sujet à l'article paru sous la rubrique : E. Toulouse, L. Marchand, A. Courtois, L'encéphalite psychosique aiguë azotémique (*Presse médicale*, nº 30, p. 497, 12 avril 1930).

délire aigu? Infection? La preuve n'en est point faite et nous en doutons. Contractilité musculaire constamment en action? cause insuffisante pour expliquer des températures de 41° et même 42°. Endotoxines produites par cette excitation permanente comme chez l'animal surmené? Possible, car on constate parfois la grande hyperthermie au bout de plusieurs jours seulement. Nous croyons plutôt à une hyperthermie d'origine centrale. L'énorme destruction des cellules corticales réalise pathologiquement les faits physiologiques d'hyperthermie provoquée par lésions expérimentales du cerveau. Les lésions cellulaires des centres bulbaires considérées par Marchand comme habituelles et que nous avons nous-même constatées ainsi que les lésions des ganglions de la base, où l'on tend à admettre la localisation des centres thermiques, suffiraient à expliquer cette hyperthermie.

L'étiologie et la pathogénie du délire aigu sont tout à fait obscures et nous n'en savons guère plus

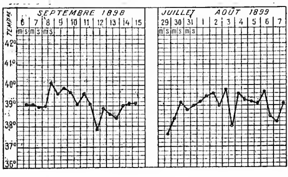



Fig. 4.

aujourd'hui qu'Hippocrate. Que la prédisposition constitutionnelle joue un rôle, cela est évident. Il est même des faits particulièrement frappants à ce sujet. Nous donnons ici les courbes de températures de deux sœurs qui moururent à un an d'intervalle dans notre service de délire aigu. Les observations en elles-mêmes en sont banales (l'une d'elles présenta la variété choréiforme). La sœur d'une autre de nos malades fut atteinte de psychose puerpérale. Claude et Cuel citent aussi un cas analogue.

Ladame a tenté une interprétation biochimique du délire aigu. « L'agent toxique ou autre (mécanique) de la psychose aiguë agit sur la lécithine par combinaison chimique ou par action physique. Cette substance se désagrège et s'élimine en abondance. Il en résulte un bouleversement des lois de l'osmose encéphalique. L'eau n'étant plus retenue est expulsée en excès, d'où troubles graves; de plus, les substances colloïdes se coagulent. Tous les émonctoires de l'organisme fonctionnent jusqu'à l'épuisement du liquide présent ; le malade s'affaiblit d'instant en instant, son poids diminue rapidement. Le sujet se dessèche littéralement et meurt enfin dans un état de cachexie profonde.

La lipoïdolyse, si généralement observée dans les préparations provenant de délire aigu, expliquerait pour Ladame la brutalité et la gravité du tableau clinique : « S'il y a pareille dissolution de lécithine, la membrane demi-perméable très riche en lécithine en perdra d'autant son étanchéité. Il en résulte d'abord des troubles osmotiques sérieux, une rupture dans l'état d'équilibre des liquides intra et extracellulaires. C'est là une action purement mécanique. Enfin la membrane régulatrice des échanges qui s'oppose à la pénétration de toxines dans le protoplasma des neurones étant lésée, toutes les actions délétères accentuées agissent de concert et précipitent la ruine des éléments nerveux » (p. 3).

Il est exact que les cellules nerveuses sont remplies de lipoïdes décelés par les colorations spécifiques (soudan, écarlate) et que les coupes en sont criblées. Mais nous ne sommes aucunement renseignés sur les causes de ce processus. On ne peut tenir aucun compte des recherches bactériologiques positives anciennes. Jusqu'ici tous les essais de culture et d'inoculation sont restés sans résultat. La constatation de présence de streptocoques et de staphylocoques, malgré l'autorité de Kraepelein, n'a certainement aucune importance.

Nous sommes obligés d'avouer notre ignorance sur les causes de la maladie.

Boix a dit de l'ictère grave qu' « il trouve sa spécificité non dans l'agent microbien qui détruit le foie, mais dans la destruction du foie lui-même ». Nous nous exprimerons de même pour le délire aigu : à supposer qu'il puisse y avoir des causes multiples et qu'il n'y ait pas un délire aigu idiopathique, c'est dans la lésion de l'élément noble, la cellule cérébrale, qu'il trouve sa spécificité.

Nous irons plus loin : nous hasarderons l'hypothèse que les lésions du délire aigu ont une origine endogène. Le cerveau, comme tous les organes, est une glande à sécrétion interne et la plus volumineuse de l'organisme ; et la cellule cérébrale en est l'élément sécrétant. Que son fonctionnement soit troublé, ne peut-il point se faire que l'élimination des produits de son métabolisme cellulaire ne puissent être excrétés? Ainsi seraient fabriqués des produits nuisibles à ces cellules mêmes, des endotoxines qui entravent leur vitalité, les mettent en état de souffrance, de moindre

résistance, processus dont l'intensité peut être telle qu'il produise la mort des cellules, accompagnée ou non de neurophagie.

La coïncidence si fréquente des métrorragies permet-elle de faire intervenir ici une action spécifique des sécrétions ovariennes ?

Il est un fait, c'est que les cas typiques indiscutables concernent uniquement des femmes. Ladame, distinguant une *psychose aiguë idiopathique* et un *délire aigu symptomatique*, constate que ses 8 cas de psychose idiopathique sont du sexe féminin et qu'au total, pour les deux formes, sur 51 cas, il y a 38 femmes et 13 hommes. Sur les 15 cas du service de prophylaxie mentale, les 14 cas mortels concernent les femmes ; un seul cas masculin guéri reste donc douteux. Nous même dans une seule année, dans un service de femmes, avons reçu 15 cas de délire aigu soit idiopathique, soit symptomatique. A l'époque où nous pratiquions dans un service d'hommes, nous n'avons rencontré que de très rares cas, en dehors des délires alcooliques aigus, qui méritassent le nom de délire aigu.

Cette quasi-spécificité sexuelle autorise à supposer dans l'étiologie et la pathogénie du délire aigu une étroite *corrélation psycho-sexuelle*, pour employer l'expression que Venturi a donnée comme titre à son livre. Aussi ferons-nous ressortir le fait que dans la plupart de nos autopsies, sinon toutes, nous avons trouvé non seulement un état congestif des organes génitaux internes, mais des hémorragies récentes, tantôt enkystées, tantôt diffuses, réalisant dans ce dernier cas une véritable *apoplexie ovarienne*.

D'autre part, d'une façon presque constante, les accidents se déclarent au moment des règles, et plus d'une de nos malades est entrée dans notre service en pleines pertes utérines ; de telle sorte que, bien des fois, nous avons été appelés à nous demander s'il ne s'agissait pas de délire fébrile dû à une infection puerpérale, à une septicémie consécutive à des manœuvres abortives. Dans tous les cas, l'examen clinique est resté négatif et les hémocultures faites systématiquement ont toujours été stériles.

Dans d'autres observations, les règles ont paru au cours de la maladie. Un cas nous paraît particulièrement frappant, celui de la malade S..., femme P..., âgée de cinquante-six ans et vraisemblablement arrivée à la ménopause.

OBS. V. — L'affection chez cette femme se présentait sous une forme bénigne, quoique l'aspect fût celui du délire aigu, mais avec une température relativement peu élevée, qui revenait à la normale et tendait même à l'hypothermie (36°,2) quand brusquement survint dans les derniers jours une métrorragie abondante et aussi une hémorragie intestinale. L'autopsie permit d'éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde (la séro-réaction avait d'ailleurs été négative ainsi que l'hémoculture). L'utérus contenait un caillot et l'un des ovaires présentait l'aspect de ce que nous venons de désigner sous le nom d'*apoplexie ovarienne* : il est criblé de petites hémorragies ayant macroscopiquement l'aspect d'infarctus récents. L'examen histologique montre de multiples hémorragies

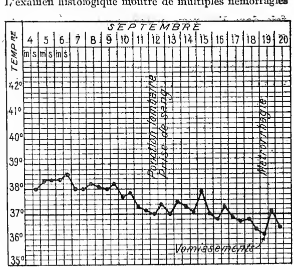



Fig. 5.

diffuses. D'autre part, la partie inférieure du rectum, très congestionnée, avait donné lieu à l'hémorragie anale constatée la veille de la mort ; le gros intestin et l'intestin grêle examinés avec soin dans toute leur étendue n'ont montré aucune ulcération, ni aucune plaque de Peyer apparente.

Malgré l'apparence relativement bénigne de l'affection,

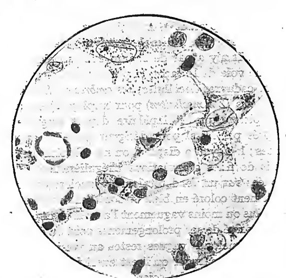


Fig. 6 (obs. V). — S..., femme P... Forme atténuée, quant à la courbe thermique. Mort par collapsus avec métrorragie. (Immersion 1/12, Zeiss oculaire 4.)

les lésions cérébrales ne s'en montrèrent pas moins très étendues et très intenses (fig. 6).

Foie : abondance de pigment ocre au voisinage des veines sus-hépatiques. Stéatose cellulaire périportale.

***

Ce qui frappe à première vue à l'examen de préparations (1) par la méthode de Nissl, c'est l'énorme quantité des cellules atteintes par l'énigmatique processus pathologique. Elles sont frappées de mort comme le sont les cellules du foie dans l'atrophie jaune aiguë, celles du pancréas dans la nécrose pancréatique aiguë, et cela d'une façon foudroyante : c'est à ces affections d'une étiologie et d'une pathogénie encore inconnues que nous sommes enclin à comparer le délire

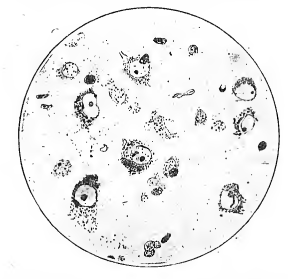


Fig. 7 (obs. II). — C..., femme C... Ménopause. Prodromes mélancoliques depuis six mois.

aigu. Il se produit non seulement une *chromatolyse*, mais une véritable *cytolyse* totale de la cellule. Il n'y a pas de champ microscopique où l'on ne voie de la façon la plus nette un ou plusieurs cadavres de cellules, *des ombres* ou *fantômes de cellules* (*Zellenschatten*) pour employer l'expression pittoresque et lapidaire depuis longtemps adoptée par Nissl pour désigner de telles apparences ; le noyau a disparu, on ne voit plus qu'un semis de fines granulations irrégulièrement distribuées sur un fond totalement incolore ou très faiblement coloré en bleu et dont l'ensemble dessine plus ou moins vaguement l'ancien champ cellulaire privé de ses prolongements dont on devine çà et là quelques vagues restes au voisinage.

Il est à remarquer qu'il est aussi fréquent que ces *ombres de cellules* soient exemptes de neurophages qu'envahies par ceux-ci. Nous figurons l'un et l'autre aspect des lésions. L'absence de neurophagie est absolument certaine, là où elle n'est pas figurée sur nos dessins, car nos coupes ont une épaisseur suffisante pour qu'on puisse examiner toute la loge cellulaire, la preuve en est qu'en des points voisins, on constate, en faisant varier le point, la superposition de neurophages au corps cellulaire. Pourquoi telle cellule est-elle



Fig. 8 (obs. II). — C..., femme C... Type de cytolyse avec neurophagie (grande cellule pyramidale).

phagocytée, telle autre non? Nous ne pouvons qu'avouer notre ignorance à ce sujet. Mais le fait est indéniable. Dans le cas de mort rapide massive, brutale de la cellule, celle-ci met-elle en liberté des éléments chimiques ayant une ac-

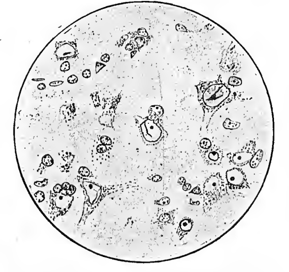


Fig. 9 (obs. III). — B..., femme P... Forme maniaque. (La coloration diffuse des cellules n'a pas été figurée.)

tion chimio-tactique négative, neurectropique si l'on peut dire? On peut supposer encore que le processus mortel atteint aussi la ou les cellules satellites et les détruit en même temps que les cellules nerveuses ou les met hors d'état de se multiplier, tandis qu'il y a une neurotropie pour les éléments phagocytaires quand le processus est moins aigu. Il serait donc exagéré de dire, comme l'admet Lhermitte après Marinesco, que la neuro-

(1) Toutes les préparations sur lesquelles nous avons pris ces dessins ont été exécutées par Mlle Coudray.

phagie n'est qu'une *nécrophagie* (1). Nous ne donnerons ceci que pour une pure hypothèse ; mais il nous a paru assez net que la phagocytose s'attaque aux cellules malades de préférence aux cellules mortes ; ou bien les différences fonctionnelles de certaines cellules sont-elles normalement en rapport avec une constitution



Fig. 10 (obs. III). — B..., femme P... Plage déserte au niveau de la couche des cellules pyramidales moyennes (F³).

chimique spéciale qui expliquerait ces différences lésionnelles?... C'est encore là une vue de l'esprit.

Si un grand nombre de cellules sont ainsi exemptes de neurophages, la neurophagie nous a

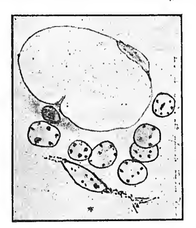


Fig. 11 (obs. III). — B..., femme P... Nodule soi-disant lymphocytaire, plus vraisemblablement névroglique, autour d'un capillaire (F³).

paru cependant plus fréquente que ne l'admettent Claude et Cuel. Mais cette absence partielle de neurophagie explique la fréquence de zones entièrement dépourvues de cellules sur l'existence desquelles nous nous rencontrons d'accord avec ces auteurs (2) et que nous avions notées de notre côté avant de connaître leur travail. Nous figurons ici (fig. 10) une de ces *plages désertes* en pleine région des cellules pyramidales moyenne de la troisième frontale. Il y a eu là cytolyse totale. La première fois que nous avons rencontré semblable aspect, nous crûmes à une disposition architectonique anormale préexistante particulière à ce cas, mais la répétition des mêmes apparences et les observations concordantes des auteurs que nous venons de citer en démontrent la nature pathologique.

Marchand insiste beaucoup sur l'infiltration périvasculaire et sur la présence de petits nodules micro-cellulaires, et, comparant ses observations à l'encéphalite léthargique, il en tire la conclusion ferme qu'il s'agit d'une maladie infectieuse. Nous ne nous trouvons pas sur ce point d'accord avec lui. Nous avons observé aussi et nous figurons ici semblable infiltration périvasculaire soit sous forme de petits nodules, soit sous forme de files de noyaux siégeant dans l'adventice des petits vaisseaux ou accolées aux plus fins capillaires (fig. 11) et prédominant dans la zone sous-corticale ; mais nous ne croyons pas qu'il s'agisse là de lymphocytes : les noyaux sont clairs aussi bien dans les préparations au Nissl qu'à l'hématéine et ont une ressemblance absolue avec les noyaux névrogliques et non avec les lymphocytes que l'on rencontre seulement avec une bien moindre fréquence, et isolément, soit dans les gaines, soit dans l'intimité du tissu et non pas en nodules. Cette question de la nature des éléments cellulaires périvasculaires est encore à l'étude et il est vraisemblable que l'avenir en montrera la diversité de nature et d'origine. Mais c'est justement la localisation donnée par Marchand de ces prétendues lésions vasculaires qui nous fait douter de leur spécificité, car il faut prendre garde d'interpréter comme pathologiques des dispositions normales des couches profondes de l'écorce. Nous avons depuis longtemps remarqué que les noyaux sont très abondants en ces régions et simulent parfois des figures de neurophagie et que les petits vaisseaux de ces mêmes régions sont dessinés d'une façon plus visible par des files de ces noyaux clairs, discontinues. N'ayant à notre disposition que des cerveaux d'aliénés, nous hésitions à interpréter cette observation ; mais notre conviction s'est renforcée par l'opinion concordante de Spielmeyer, qui en pareille matière fait loi. Dans son *Histopathologie*

(1) Roussy, Lhermitte et Oberling, La névroglie et ses réactions pathologiques (XI<sup></sup>e Réunion neurologique. (*Revue neurologique*, juin 1930, p. 909).

(2) H. Claude et J. Cuel, Note anatomo-clinique sur trois cas de délire aigu (*Encéphale*, XXIIe année, n° 8, p. 628, septembre 1927).

*des Nervensystems* (p. 35), si supérieurement documentée, il s'exprime de la façon suivante :

« C'est ainsi que d'heureux découvreurs du substratum anatomique de la démence précoce ont décrit des modalités des cellules nerveuses des couches profondes de l'écorce et ont vu là la lésion de telles psychoses. Quiconque connaît l'écorce cérébrale normale, sait qu'il y a très fréquemment dans la sixième couche de Brodman des cellules pyramidales étroitement entourées de cellules névrogliques, s'épandant dans la zone de transition à la substance blanche, particulièrement dans les circonvolutions où la substance grise est mal délimitée d'avec les radiations myéliniques. Les cellules pyramidales sont non seulement entourées et recouvertes de cellules satellites, mais celles-ci s'appliquent dans les sinuosités du corps de la cellule... » Il propose pour ces aspects le terme de *pseudo-neurophagie* et il en donne une figure caractéristique. Pour notre part, nous croyons qu'une observation analogue s'applique aux capillaires de cette région.

***

Les lésions viscérales ont été jusqu'ici insuffisamment étudiées.

Nous avions indiqué précédemment que le foie présentait des aspects de nécrose cellulaire. Les mauvaises conditions dans lesquelles nous faisons les vérifications nécropsiques ne nous permettent pas de donner des confirmations certaines de ces premières constatations.

Ce qui est plus vérifiable, c'est la pigmentation prédominant au voisinage des veines sus-hépatiques et les lésions de dégénérescence graisseuse.

La rate est généralement très congestionnée et, dans un cas, avait un aspect réellement hémorragique. Nous n'avons pas été en mesure de recueillir des pièces utilisables pour l'étude des reins ; Marchand signale une tuméfaction trouble de l'épithélium des tubes contournés. Il faut se méfier des lésions cadavériques si rapides de ces organes.

Les capsules surrénales, souvent difficilement utilisables pour l'examen histologique, ne nous ont pas donné une indication importante.

Nous avons insisté plus haut sur les lésions génitales.

***

Les cas de délire aigu sont considérés comme relativement rares. Ladame, sur 3 181 entrées en douze ans (1901-1912), compte 8 cas, soit 0,25 p. 100, et si l'on totalise les deux formes admises par lui (51 cas), le pourcentage serait de 1,75 p. 100. A en juger par la statistique du service de prophylaxie mentale (15 cas) et celle de notre service (15 cas en 1928, 8 cas en 1929), on peut se demander si nous assistons à une augmentation de fréquence de la maladie et si ce ne serait pas quelqu'une de ces affections à propos desquelles le professeur Baudouin remarque « qu'on observe actuellement beaucoup de syndromes infectieux neurotropes, mal systématisés, assez mobiles et que l'on est fort embarrassé pour classer» (1). Peut-être ; mais il faut noter ici l'absence de tout signe neurologique pouvant les rattacher à la famille confuse et disparate des encéphalites herpétiques, grippales, léthargiques, vaccinales, sans oublier les zoonoses encéphalitiques, telles que la maladie de Borna et les encéphalites du mouton décrites par Marchand (2).

La phrénitis est, depuis Hippocrate, considérée comme toujours mortelle. *Sed utroque in casu (phrenitis) quæ ab atra bile pendet, brevi mortifera est*, répète Lorry dans son fameux traité *De Melancholia* (Pars II, cap. VI, p. 399). Calmeil était de même opinion. Est-ce bien exact? Il est des cas psychotiques aigus fébriles qui guérissent ou du moins n'emportent pas le malade.

Est-on en droit de les exclure du domaine du délire aigu du fait seul de cette guérison, toute relative d'ailleurs, et du fait que le taux de l'azotémie reste beaucoup plus bas que dans les cas mortels? nous ne le croyons pas. Il nous a paru qu'il était des crises qui ont toutes les apparences de ce délire et auxquelles survivent les malades, mais avec de graves séquelles et, croyons-nous, une déchéance mentale définitive. Les lésions que nous avons observées après d'autres auteurs sont irréparables. Leur prédominance dans les zones frontales affirmées par Marchand, qui a pu faire des constatations plus complètes que nous, explique les démences consécutives et l'absence de symptômes graves d'ordre moteur.

C'est à de semblables faits que nous paraît se rattacher l'observation suivante.

OBS. VI. — G... Jeanne, vingt-huit ans, entrée le 29 mars 1930 (nº 222 866).

A toujours été bien portante ; cependant à deux reprises dans l'enfance a perdu l'usage de la parole pendant quelques jours à la suite d'émotions.

Le père est mort d'urémie. Un frère est mal développé physiquement. Un frère qui nous renseigne est manifes-

(1) H. BAUDOUIN, Quelques formes actuelles des neuro-infections (Leçons du dimanche. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, professeur CARNOT, 1929).

(2) L. MARCHAND; *Annales d'anatomie pathologique*.

tement débile. La mère est atteinte d'une affection cardiaque.

Ayant servi comme employée de commerce pendant dix ans chez un patron qui avait promis de l'établir, celui-ci lui manque de parole. Elle le quitte pour une autre place ; elle y était depuis dix jours, quand ses nouveaux patrons avertissent la famille qu'elle est agitée ; elle s'était montrée depuis trois jours un peu excitée, causant beaucoup.

Elle est immédiatement placée dans le service de Prophylaxie, le 23 mars, d'où elle nous est envoyée le 29 mars avec le diagnostic : Confusion mentale avec agitation psycho-motrice, désordre complet des actes, propos incohérents, négativisme, violences (Dr Mignot). Le dosage d'urée du sang 0,65 ; Bordet-Wassermann négatif.

Elle se présente à nous sous l'aspect typique du délire aigu; sans signes neurologiques ni viscéraux. Les lèvres sont fuligineuses ; la langue rôtie. Cœur régulier sans modification des bruits ; pouls 110. La malade a des règles abondantes. Rétention d'urine qui persistera pendant un mois, nécessitant le cathétérisme journalier. Traces d'albumine dans les urines.

Ponction lombaire le 30 avril : lymphocytes, 1,8 (le liquide présente un petit nombre d'hématies) ; albumine, 0,22 ; Weichbrodt, 0 ; Pandy, 0.

Après une période d'hyperthermie atteignant 40°,6 d'une durée d'un septénaire et où la situation fut très menaçante, la température oscille irrégulièrement pendant trois semaines de 37°,6 à 39°,4 pour n'atteindre la normale qu'au début de mai.

La séro-réaction T.A.B. est négative (examen du laboratoire municipal).

L'agitation s'est peu à peu apaisée pour faire place à un état hébéphrénique typique qui persiste sans changement.

***

Le délire aigu peut simuler toutes les maladies mentales aiguës et réciproquement. Nous nous bornerons à une énumération : psychoses puerpérales, délirium tremens, fureur épileptique, urémie cérébrale, délires fébriles et surtout délire du début de la fièvre typhoïde.

Pour ce dernier, la ressemblance peut être telle qu'il est toujours prudent de pratiquer la séro-réaction.

On admet que certains cas de délire aigu sont des cas anormaux de paralysie générale à évolution brusque. A l'heure actuelle, la ponction lombaire jugera la question.

***

Le chapitre « traitement » sera court, car jusqu'ici tout traitement est illusoire : comme le dit Hippocrate, des phrénétiques peu réchappent. Toutes les statistiques sont aussi décourageantes. Le traitement est en effet purement symptomatique. Nous avons dû abandonner les bains froids, les bains mitigés courts ou prolongés, les enveloppements humides, d'une part en raison des difficultés d'application par pénurie de personnel et aussi en raison de la lutte qu'engage le malade à chaque essai d'intervention, et encore à cause de l'absence de résultats favorables. Nous donnerions cependant la préférence aux bains mitigés.

Ces malades ne dorment pas. Quel hypnotique appliquer ? On a cru pouvoir faire fonds sur le somnifène intraveineux, mais s'il réduit le malade à l'impuissance, il est bien brutal et, au réveil, l'agitation est décuplée. Nous ne parlerons pas des autres barbituriques à peu près inopérants. Le chloral est contre-indiqué par l'état du cœur. Nous donnerons la préférence à l'hyoscine ou scopolamine maniée avec prudence, mais moins dangereuse qu'on ne l'a dit. On n'obtient guère de résultat au-dessous de la dose d'un milligramme, que nous hésiterons d'ailleurs à dépasser. Mais il faut avouer que certains cas résistent aux hypnotiques quels qu'ils soient, aux doses permises.

Pour obtenir l'abaissement de la température, c'est le lavement froid qui nous paraît le moins nocif et le plus pratique, renouvelé deux ou trois fois dans la journée. En injectant du sérum physiologique ou glycosé froid, on obtient un double effet.

La cryogénine, sur laquelle nous avions compté, donne peu de résultats.

Les antiseptiques intraveineux, uroformine, septicémine, salicylate de soude, trypaflavine ne nous ont donné que peu de résultats appréciables.

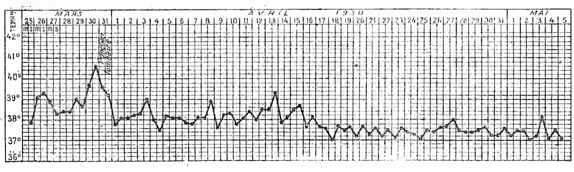



Fig. 12.

L'huile camphrée à hautes doses et la spartéine sont d'un usage banal, comme toni-cardiaques.

Une contre-indication absolue est l'emploi de moyens de contention sous lesquels le malade s'épuise dans son agitation exaspérée. Malheureusement, les conditions d'hospitalisation ne permettent pas toujours d'éviter ce moyen néfaste. Dans les conditions les plus favorables, on isolera la malade dans un lit spécial ou dans une chambre matelassée.

Nous avons insisté plus haut sur l'absolue nécessité de l'alimentation à la sonde, en présence du refus invincible de ces malades d'absorber quoi que ce soit, ainsi que de leur hydratation qu'on arrive bien souvent à n'obtenir que par entéroclyse, le goutte à goutte rectal ou sous-cutané étant irréalisable en raison de l'agitation.

---

# DU ROLE DE LA CHIRURGIE EN PSYCHIATRIE

PAR

**Paul COURBON**

Médecin-chef des Asiles de la Seine.

La chirurgie qui, à la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci, eut une assez grande vogue en psychiatrie, s'est à peu près complètement détournée à l'heure actuelle de ce champ d'activité. L'exposé de ce qu'elle y fit dans le passé, le résumé de ce qu'elle y fait dans le présent et l'esquisse de ce qu'elle pourra y faire dans l'avenir permettront de conclure s'il y a lieu ou non de se féliciter de ce désintérêt.

## I. — Passé psychiatrique de la chirurgie.

Nos prédécesseurs, dans leur enthousiasme pour les progrès des techniques et des résultats chirurgicaux, demandèrent au bistouri non seulement d'agir indirectement sur le psychisme en intervenant sur le corps par des incisions et des exérèses, cure chirurgicale véritable, mais encore d'agir directement sur lui par la simulation d'opérations : psychothérapie chirurgicale.

A. **Rôle thérapeutique** (1). — On s'adressa à tous les organes dont la lésion réelle ou supposée était crue déterminer la folie.

C'est aux enveloppes du cerveau que l'on s'attaqua surtout, pour combattre la striction hypothétique de l'organe de la pensée. La craniectomie fut pratiquée d'abord contre l'idiotie, parce que Virchow avait enseigné au début qu'elle était due à l'ossification prématurée du crâne. Elle le fut plus tard contre la paralysie générale, on ne sait pourquoi (Tay-Sachs, Harrison, etc.). La ponction décompressive du liquide céphalo-rachidien fut préconisée contre l'hydrocéphalie et divers syndromes où l'on imaginait qu'il y avait excès de liquide.

Quand la conception de la folie sympathique fut établie, c'est à tous les viscères que l'on s'en prit. « La folie ne comportant pas de lésion visible du cerveau et la maladie d'un organe pouvant entraver le fonctionnement des autres, il est à supposer que les troubles mentaux d'un individu donné ont pour cause la lésion de quelque part plus ou moins cachée de son corps », disaient les médecins, comme Loiseau et Azam. Cette cachette était parfois si impénétrable que c'est au hasard et pour des raisons théoriques ou même édifiées après coup, que l'on choisissait telle ou telle aire opératoire.

Les organes sexuels furent le plus fréquemment choisis. On les considérait, en effet, comme responsables de bien des troubles mentaux, ainsi que le prouve le terme « hystérie » sous lequel on confondait les symptômes les plus disparates. L'utérus fut cautérisé, fixé, redressé, enlevé ; les ovaires furent extirpés, le clitoris amputé, la veine dorsale de la verge sectionnée, le veru montanum cautérisé.

Les reins suspects de flottement furent cousus; les thyroïdes greffées ou excisées en totalité ou en partie ; leurs vaisseaux ligaturés. Le foie fut ponctionné parce que siège de l'hypocondrie, puisque logé dans l'hypocondre.

Quelle que fût la région du corps dont se plaignait un aliéné et quelle que fût sa psychose, on porta le bistouri au point incriminé.

On se risqua même à intervenir sur le cerveau lui-même, et Burckard pela l'écorce cérébrale, prétendant guérir la manie, la démence et l'hallucination.

C'est hors de France et surtout en Amérique que la cure opératoire de la folie fut la plus frénétique. L'adepte le plus convaincu de cette méthode dans notre pays fut Lucien Picqué, chirurgien des hôpitaux de Paris et des asiles de la Seine. Bien qu'il l'ait appliquée sans tomber dans les extravagances de ses confrères étrangers, il dut avouer en 1913 que sur 2 666 opérations en trente ans sur des aliénés, il n'avait eu qu'un très petit nombre d'améliorations.

Il n'est donc pas étonnant qu'on ait renoncé à la plupart des interventions chirurgicales énumérées plus haut.

« La craniectomie fut abandonnée contre l'idiotie, parce qu'elle y était sans effet, ce qui n'est pas pour surprendre, puisque ce syndrome peut exister

malgré un crâne normal, et que la déformation cranienne, quand elle existe, est au même titre que l'état mental un effet et non une cause. La ponction décompressive ne fut plus exécutée, car les améliorations qu'elle amène sont infidèles et fugitives, n'atteignant pas la source même du mal.

Les interventions sur la thyroïde étaient satisfaisantes quand elles avaient lieu respectivement et opportunément sur des myxœdémateux ou des basedowiens. Aussi continue-t-on à y avoir recours en pareilles circonstances.

Quelques néphropexies réussissaient et réussissent encore quand le flottement rénal provoque des troubles physiques concomitants.

Dans l'immense majorité des cas, les opérations sur les organes sexuels échouaient, parce que la physiologie pathologique qu'on leur attribuait était fantaisiste (hystérie sexuelle, folie masturbatoire) ou parce que les lésions réelles dont ces organes étaient atteints n'avaient aucun rapport avec les troubles mentaux (sujets hypocondriaques constitutionnels, atteints par surcroît de troubles génitaux acquis ou d'une autre nature que l'hypocondrie).

L'échec des piqûres du foie était fatal, parce que la valeur d'un jeu de mot comme indication opératoire est insuffisante.

Il en était de même des décortications cérébrales dans la manie, la démence, les hallucinations, parce que l'hypothèse du substratum de ces troubles n'était pas fondée.

En résumé, la plupart des actes chirurgicaux opérés par nos devanciers contre les psychoses échouèrent, parce que la conception qu'ils se faisaient du déterminisme des troubles mentaux était erronée ou trop simpliste.

Ils avaient raison d'affirmer que toutes les modifications du psychisme ont leur condition dans des modifications du physique. Mais ils avaient tort de croire que toutes les modifications du physique sont visibles, et qu'elles retentissent obligatoirement d'une façon notable sur le psychisme.

En biologie comme dans les autres domaines, la simultanéité de deux phénomènes n'est pas une preuve de leur dépendance. Il peut n'y avoir que coïncidence, sans corrélation.

C'est parce qu'ils confondaient ces deux termes que les médecins enthousiasmés pour la chirurgie trouvaient tant d'indications opératoires sur leurs aliénés. C'est pour cela que furent pratiquées alors tant d'opérations inutiles ou dangereuses. Souvent ce danger fut plus grand pour l'opérateur que pour l'opéré. L'hypocondriaque revendicateur dont on cautérise le cornet d'un nez sans lésion ne subit pas un grand dommage ; tandis que le chirurgien qu'il poignarde par vengeance de l'aggravation imaginaire provoquée par l'opération paye de sa vie sa complaisance envers un délirant. Tel fut le sort des Maubrac, des Pozzi, des Guinard et de tant d'autres.

B. **Rôle psychothérapeutique.** — On prétendit extirper les idées délirantes en simulant des opérations sous anesthésie pendant lesquelles l'objet du délire aurait été enlevé.

Des hypocondriaques ou des persécutés déclaraient-ils qu'un animal, un corps étranger, une tumeur siégeaient dans une partie du corps où ils percevaient des sensations anormales, on les endormait, on leur incisait la peau et au réveil on leur montrait une bête, une limaille, un corpuscule quelconque trouvés, disait-on, à l'endroit indiqué.

Ces ruses auxquelles recoururent des maîtres tels que Esquirol, Cloquet, Velpeau, Richelot, ne réussirent jamais pendant plus de quelques heures ou de quelques jours. Le malade revenait se plaindre, reprochant à l'opérateur de ne pas avoir tout enlevé, ou même l'accusant d'en avoir ajouté, et pour cela exigeant des réparations. Levassort essuya deux coups de revolver d'un client auquel il avait assuré avoir extrait un petit crabe.

### II. — Présent psychiatrique de la chirurgie.

A l'heure actuelle, tout au moins en France, l'enthousiasme pour l'action chirurgicale en psychiatrie est éteint.

Le nombre des asiles d'aliénés auxquels sont officiellement affectés des chirurgiens va croissant, mais ceux-ci ont abdiqué toute prétention au traitement des psychoses, et limitent leur objectif au seul corps des psychopathes. Ils n'assistent jamais aux séances des sociétés scientifiques de psychiatrie, et ne lisent aucune publication de pathologie mentale.

Les aliénistes n'assistent pas davantage aux sociétés de chirurgie, mais quelques-uns d'entre eux suivent attentivement le mouvement chirurgical et regrettent la suspension de la collaboration d'autrefois.

Dans une étude (1) consacrée au parallèle des deux disciplines chirurgicale et psychiatrique, je me suis efforcé de montrer le bénéfice que les aliénistes retireraient de la fréquentation d'hommes tels que J.-L. Faure, l'analyste de l'âme du chirurgien, Lecène, l'auteur de cette œuvre philosophique remarquable qu'est l'évolution de la chirurgie, Leriche, l'admirable inspirateur de la physiologie chirurgicale.

Malgré cette scission, l'abstention chirurgicale n'est pas absolue en psychiatrie. Elle s'exerce encore dans deux sens : curatif et prophylactique.

A. **Rôle thérapeutique.** — Episodiquement sont publiés des faits très convaincants de l'efficacité de la chirurgie sur certains psychopathes.

Régis (2), peu avant la guerre, donna celui d'un adolescent qui, à la suite d'un redressement de la cloison nasale, de l'ablation de végétations adénoïdes, de l'opération d'un épiphora, et d'une prothèse orthopédique, avait rattrapé un retard énorme du développement psychique. Vers la même époque, j'ai rapporté avec M. Charon (3) la surprenante histoire d'un garçon de douze ans, qualifié de monstre pervers par les gens du village et de possédé du diable par le curé qui l'avait vainement exorcisé, auquel la simple extraction d'un calcul vésical jusque-là insoupçonné rendit un équilibre mental exemplaire.

En 1927, Lhermitte (16), étudiant avec Roger Dupont le sympathique ovarien, préconisa l'énervation de l'ovaire contre les troubles mentaux liés à un défaut de la fonction ovarienne, et, en 1929, MM. Roger Dupont et Genil-Perrin présentaient une guérison de psychose anxieuse obtenue par cette énervation (4).

Un article de M. Williams Seaman Bainbridge (de New-York), dans la *Presse médicale* du 21 décembre 1929, rassemble plusieurs observations dont certaines sont très démonstratives (5).

Par ailleurs, la greffe testiculaire a été tentée chez des psychopathes, mais aucun des cas que je connais n'a eu le contrôle d'un psychiatre (20).

Il est donc incontestable aujourd'hui que l'intervention chirurgicale guérit certaines psychoses. Mais sommes-nous capables de reconnaître à coup sûr ces psychoses?

Pour trouver les indications opératoires, nous ne pouvons guère compter sur la physiologie pathologique actuelle, car ses dernières conquêtes sont plus propres à nous faire comprendre les raisons de l'obscurité des rapports du physique sur le moral qu'à nous les éclairer. Les travaux d'André Thomas sur la répercussivité du sympathique nous montrent en effet que les réactions à une excitation peuvent être très lointaines, qu'elles sont différentes d'un individu à l'autre, et variables d'un moment à l'autre, chez le même sujet. La théorie des axonreflexes, d'après laquelle une même fibre nerveuse peut servir à l'aller et au retour du même influx nerveux, n'est pas pour simplifier les choses.

C'est donc à la clinique qu'il faut s'adresser. Et comme elle n'a pas encore un langage très clair sur ce sujet, il faudra accepter sa réponse en s'entourant des plus sérieuses garanties. La formule suivante paraît assez bien exprimer la règle provisoire à suivre : *Ce n'est jamais dans le trouble mental lui-même qu'il faut chercher l'indication opératoire. C'est toujours dans les troubles physiques concomitants qu'il faut la trouver. S'il n'y a pas de trouble physique concomitant, il faut s'abstenir.*

En somme, ne jamais opérer un psychopathe, quelle que soit la forme de sa psychose, si l'on n'est pas convaincu que l'opération amènera une modification heureuse de l'état physique constaté.

En agissant ainsi, on sera certain d'avoir fait œuvre utile, et d'avoir amélioré le malade sinon dans son état mental, du moins dans son état physique.

L'application d'une telle règle exige donc l'avis concerté du psychiatre et du chirurgien : du premier pour affirmer que les troubles mentaux ont les caractères cliniques de ceux qu'une opération améliore et que le malade ne risque pas d'exercer de revendication contre l'opérateur ; du second pour affirmer que les troubles physiques sont justiciables d'une opération. On a indiqué ailleurs (1) quelques-uns de ces caractères cliniques les plus habituels.

B. **Rôle prophylactique.** — Dans certains pays : les États-Unis et quelques cantons de la Suisse, la castration est opérée d'office sur les pervers sociaux pour préserver la société de leur progéniture.

Cette mesure, étant donnée l'insuffisance de nos connaissances sur l'hérédité, a son fondement principal dans l'état actuel de la société qui abandonne à tous les parents le rôle éducateur. L'enfant d'un pervers est plus perversifié par l'éducation et l'exemple de ses père et mère qu'il n'hérite de leur perversité elle-même (6).

### III. — Avenir psychiatrique de la chirurgie.

On peut, sans prétention prophétique, formuler quelques suggestions imposées par les faits, sur ce que la chirurgie pourra rechercher en psychiatrie, non seulement dans les domaines déjà explorés de la thérapeutique et de la prophylaxie, mais encore dans celui de l'investigation psychologique.

A. **Rôle curateur.** — Ce rôle pourra peut-être s'étendre davantage, quand on sera mieux instruit sur la physiologie des psychoses.

On sait que sous une influence mystérieuse (18), mais dans laquelle les modifications circulatoires interviennent probablement pour une grande part, certaines psychoses, même chroniques, guérissent

passagèrement ou même définitivement pendant une fièvre. La malariathérapie de la paralysie générale n'a pas d'autre fondement. Pourquoi n'essayerait-on pas d'agir sur la circulation cérébrale par une sympathectomie des carotides, puisque Leriche a montré qu'une sympathectomie artérielle rétablit sur les organes d'aval une telle irrigation que les ulcères guérissent et les fonctions s'y rétablissent.

L'échec de la première opération tentée ne serait pas une contre-indication des autres, car aucun traitement, la malariathérapie surtout, ne réussit chaque fois. L'absence de nerfs vasoconstricteurs dans les artères cérébrales n'en serait une que s'il était certain que celles-ci sont immuablement rigides. Laignel-Lavastine et Tinel n'ont pas amélioré considérablement des épileptiques par cette méthode, objectera-t-on. Mais l'épilepsie n'est pas toute la pathologie mentale, et leurs malades n'ont pas été aggravés.

La sympathectomie des glandes endocrines ne sera-t-elle pas susceptible d'avoir d'heureux effets sur certains syndromes mentaux quand on connaîtra mieux leurs fonctions?

B. **Rôle prophylactique.** — L'opportunité de l'interruption de la grossesse des psychopathes peut se poser. Toulouse, Dupouy et Courtois (7) ont présenté cette année une aliénée dont ils avaient cru devoir provoquer l'avortement. Tant que des statistiques précises n'auront pas prouvé que les enfants nés dans les asiles d'aliénés sont fatalement voués à la folie, la provocation de l'avortement au cours d'une psychose ne sera indiqué que lorsque la grossesse mettra en danger la vie de la mère. Le problème de l'étiologie est en psychiatrie trop compliqué (6) pour qu'on puisse prendre de telles mesures sur de simples raisonnements.

C. **Rôle psychoscopique.** — « Il y a quantité de faits ayant trait à la connaissance de l'homme normal, disait Leriche (8) dans sa leçon inaugurale, qui pourraient avec profit être étudiés par le chirurgien sur le vivant. » Si, en appliquant ces sages paroles, les chirurgiens veulent bien se rappeler que l'homme a non seulement un organisme mais un psychisme, ils apporteront aux psychologues et par conséquent aux psychiatres une documentation précieuse.

On se contentera de signaler ici certains des points où leur observation peut être fructueuse, renvoyant pour plus de détails à l'article où on les a déjà étudiés (1).

a. *Douleur.* — Le domaine de la douleur qualifiée psychopathique, pithiatique ou hypocondriaque s'est déjà de plus en plus réduit sous l'influence des progrès de la chirurgie ; la causalgie, l'algie par côte cervicale ont été, pour ne prendre que de grossiers exemples, souvent guéries par le chirurgien et identifiées par lui.

Qu'on se reporte aux travaux de Leriche (9) sur la chirurgie de la douleur, à ceux de Foerster traduits par Fontaine (10) sur le même sujet. Et l'on verra tout ce que la chirurgie a déjà découvert et peut encore apprendre sur la nature, les conditions et la conduction de la douleur. D'ailleurs, c'est en trépanant un épileptique que Cushing précisa le siège cortical de la sensibilité, et c'est en faisant sur soi-même acte chirurgical que Head, se coupant un nerf sensitif, étudia la sensibilité.

b. *Cœnesthésie.* — Le sentiment cœnesthésique est le sentiment du fonctionnement de notre personnalité vivante (19). Ses rapports avec les sensations organiques internes peuvent être éclairés par l'étude de ce qu'il devient chez l'homme dont on a supprimé les sensations viscérales en anesthésiant ses grands sphanchniques, avant une opération abdominale.

Comment ce sentiment cœnesthésique est-il influencé pendant les diverses anesthésies régionales? Elie Faure s'est déjà servi de l'anesthésie générale pour faire de la psychoscopie quand il distingue le nerveux de l'intoxiqué (11).

La ramectomie pratiquée par Leriche sur un sujet atteint de maladie de Little ayant produit un sentiment de bien-être, alors que les troubles moteurs n'étaient pas améliorés, doit-on en conclure que les rameaux communicants sont des voies centripètes de la cœnesthésie ?

c. *Angoisse.* — Les rapports de l'état physique d'angoisse avec le sentiment d'anxiété peuvent être étudiés à l'aide des opérations pratiquées contre l'angine de poitrine sur le sympathique cervical, le ganglion étoilé gauche ou les rameaux de celui-ci.

d. *Impotences.* — Bien des impotences qualifiées d'hystériques ou pithiatiques ont été reconnues comme déterminées par une anémie consécutive à un spasme artériel. C'est un chirurgien, Sencert, qui a montré une des formes de ces spasmes : la stupeur artérielle, ou contraction intense d'une artère après un choc sans lésion.

e. *Conséquences lointaines des opérations chirurgicales sur la mentalité.* — La notation des changements apportés dans l'activité intellectuelle, l'humeur, l'émotivité par les opérations est une mine d'exploration dont l'exploitation est à peine ébauchée. J'ai vu éclore soudainement après une ligature de la carotide primitive pour anévrysme, un délire systématisé ; est-ce que la ligature y était

pour quelque chose? Les chirurgiens ont-ils noté un retentissement de ces opérations sur l'état mental?

f. *Chirurgie du sympathique* (13). — C'est évidemment, comme on y a déjà insisté, la chirurgie du sympathique qui risque le plus d'être féconde en observations. Cannon (14) vient de constater que des chattes dont la sécrétion mammaire est tarie par ablation du sympathique peuvent enfanter, mais ont perdu l'instinct maternel ; les chirurgiens appelés pour d'autres raisons à pratiquer sur des femmes une opération analogue, pourront peut-être contrôler cette influence sur la femme. Cette expérience de Cannon, soit dit en passant, prouve, comme les observations qu'il m'a été donné de faire il y a deux ans, le rôle capital que la turgescence puerpérale des organes joue dans la genèse de l'instinct maternel des mammifères (15).

**Conclusions.**

Le rôle de la chirurgie en psychiatrie, encore tâtonnant et réduit, ne s'affermira et ne se développera qu'au fur et à mesure de l'avance de la physiologie pathologique des psychoses. Et cette avance sera hâtée par les chirurgiens, s'ils profitent des opérations de la pratique courante, — car la curiosité expérimentale ne saurait jamais constituer une indication légitime, — pour observer les réactions mentales de leurs malades avant, pendant et après l'intervention, et pour contrôler par des additions opératoires sans gravité les hypothèses des psychologues et des psychiatres.

La psychiatrie est donc en droit d'attendre de la chirurgie une aide thérapeutique, prophylactique et psychoscopique. « La seule attitude d'esprit qui puisse conditionner aujourd'hui des progrès en chirurgie, c'est l'attitude du pathologiste expérimental », viennent d'écrire Leriche et Policard (17). On voit par les considérations précédentes que ces progrès peuvent dépasser le domaine des maladies du corps et s'étendre à celui des maladies mentales.

**Bibliographie.** — (1) COURBON, Chirurgie et psychiatrie (*Annales médico-psychol.*, février 1926). On trouvera là toute la bibliographie. — (2) RÉGIS, in *Médecine et médecins*, mai 1912. — (3) CHARON et COURBON, in *Encéphale*, 1911. — (4) DUPONT et GENIL-PERRIN, *Encéphale*, 1929. — (5) BAINBRIDGE, *Presse méd.*, 21 décembre 1929. — (6) COURBON, Discussion du rapport sur l'hérédo-syphilis (*Compte rendu du Congrès des aliénistes et neurologistes de Barcelone*, 1929, p. 129). — (7) TOULOUSE, DUPOUY et COURTOIS, *Société de psychiatrie*, janvier 1930. — (8) LERICHE, *Presse médicale*, 1925. — (9) LERICHE, *Presse médicale*, 20 avril et 4 mai 1927. — (10) FONTAINE, *Gazette des hôpitaux*, 3 et 7 septembre 1927. — (11) ELIE FAURE, *Presse médicale*, 1925. — (13) COURBON, *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 1091. — (14) CANNON, *Journal de psychologie*, juin 1930. — (15) COURBON, Comportement des mammifères pendant la puerpéralité (*Journal de psychologie*, 1928, p. 430). — (16) LHERMITTE et DUPONT, *Gynécologie et obstétrique*, mars 1927. — (17) LERICHE et POLICARD, Physiologie pathologique chirurgicale, chez Masson, 1930. — (18) COURBON, *Revue neurologique*, 1925. — (19) SOLLIER et COURBON, Pratique sémiologique des maladies mentales, p. 250. Masson, 1924. — (20) DARTIGUES, Le renouvellement de l'organisme, 1928.

---

# SYNDROME CHORÉIQUE ET SYNDROME MANIAQUE (1)

PAR

**P. MIGAULT**

## I

Le syndrome choréique et le syndrome maniaque sont évidemment extrêmement dissemblables. Un seul point commun semble les réunir, c'est l'agitation motrice, encore que, dans l'un et l'autre cas, elle revête des caractères très différents. Purement motrice dans les chorées, intimement liée, parallèle en quelque sorte au psychisme du sujet dans la manie, il semble bien que ce seul point commun soit en réalité assez relatif. Cependant il existe entre ces deux syndromes des faits de passage et des intrications assez fréquents pour qu'il ne soit pas inutile de les étudier avec attention.

Entre les formes typiques et les deux syndromes il n'est pas impossible, en outre, d'établir d'autres points de comparaison.

La chorée, et la manie présentent toutes deux une forme subaiguë temporaire et peuvent passer à l'état chronique ; elles connaissent toutes deux, à l'origine, très fréquemment une cause toxi-infectieuse, parfois la même, puisque l'on a vu l'encéphalite épidémique produire, dans ses manifestations tardives, soit des symptômes choréiques, soit, chez les enfants notamment, des signes de la série hypomaniaque.

Il n'est pas rare enfin de constater, dans la chorée aiguë ou subaiguë, certains troubles psychiques qui s'apparentent à ceux que l'on observe dans le syndrome maniaque : fuite des idées, irascibilité, attention diminuée ; parfois même, les troubles psychiques dominent le tableau clinique,

(1) Travail de la Clinique des maladies mentales (professeur H. Claude).

se traduisant par un état sensiblement maniaque l'agitation motrice choréique passant à l'arrière-plan.

Dans la chorée chronique même, il n'est pas exceptionnel de trouver des symptômes du même ordre.

Ce que nous avons surtout voulu mettre en évidence, dans cet article, par les deux observations que nous présenterons, c'est l'association et l'intime union qui existent, dans certains cas, entre les deux syndromes choréique et maniaque. En rapprochant la chorée et la manie, il nous a paru qu'il n'était pas impossible de penser que la physiologie pathologique de l'une, actuellement inconnue, pouvait s'éclairer de celle de l'autre, plus étudiée et bien entrevue.

## II

De tous temps, des troubles mentaux ont été notés dans la chorée. Au XI[e] siècle, Garioponto, médecin salernitain, décrit la « chorée » unie à la « manie » et parle d'une forme hydrophobique. Plater, en 1614, regarde la chorée comme une espèce de manie ; un peu plus tard, Scheuck, Tulpins, Horstius, Sennert, rangent la chorée au nombre des vésanies et la considèrent comme une sorte de folie.

En 1688, Sydenham, qui traça le premier si parfaitement le tableau de la danse de Saint-Guy, n'observa formellement aucun trouble mental ; cependant il établit une analogie éloignée entre les choréiques et les aliénés, fondée sur la singulière façon de traîner la jambe qu'ont les premiers à la manière des insensés. « *Morbus prodit se claudicatione alterutrius, cruris, quod æger, post se trahit fatuorum more.* »

Cullen est plus explicite : dans la chorée, dit-il, l'esprit est souvent affecté de quelques degrés de « fatuité » et offre fréquemment les mêmes émotions passagères variées et déraisonnables que l'on observe dans l'affection hystérique.

En 1810, Bouteille (de Manosque), dans son *Traité de la danse de Saint-Guy*, fait de l'idiotisme léger un signe spécifique de la chorée essentielle.

La même année, Bernt parle de *chorea insaniens.*

En 1830, Bouillaud regarde la chorée comme une sorte de folie propre aux centres nerveux coordonnant les mouvements volontaires.

En 1842, P. Frank note les troubles mnésiques dans la chorée et dit brièvement, sans donner aucun détail, que la maladie peut se terminer par la folie.

G. Frank admet la manie compliquant la chorée.

En 1859, dans son rapport à l'Académie sur « l'état mental dans la chorée », Marcé est le premier en France, ayant fait une étude très approfondie de la question, à décrire une véritable manie choréique; il dit que les troubles mentaux existent dans les deux tiers des cas de chorées, quelles qu'elles soient; qu'ils se caractérisent, dans certains cas, dans des changements du caractère, dans d'autres, par des troubles intellectuels, dans d'autres encore par des hallucinations hypnagogiques, parfois s'accompagnant d'excitation et de délire, dans d'autres enfin, par des signes de délire maniaque avec hallucinations, cris rauques, inarticulés et ataxie motrice et psychique, les mouvements choréiques disparaissent, au second plan, dans ce tableau morbide.

Il donne, dans son mémoire, quatre observations dont l'une, décrivant des signes choréiques et maniaques ayant suivi une marche parallèle, semble moins discutable que les autres.

Il s'agit d'une jeune fille qui présentait une chorée généralisée de moyenne intensité et qui, en même temps, offrait tout l'aspect d'une maniaque avec des accès d'agitation, lesquels se produisaient à la suite d'incessantes hallucinations.

Les trois autres observations sont beaucoup plus critiquables, paraissant ressortir plus qu'à la manie aiguë à la confusion mentale agitée.

En 1889, Mairet, dans une de ses leçons, parle longuement de « manie choréique », il en distingue deux formes : la manie choréique simple et la manie choréique hallucinatoire. Il apporte quelques observations précises et insiste sur le fait que « les troubles choréiques et les troubles maniaques suivent les mêmes péripéties;... pendant les périodes de simple excitation maniaque, les mouvements choréiques sont peu marqués... quand les troubles psychiques s'atténuent ; il en est de même des mouvements choréiques », et il conclut en disant : la folie musculaire et la folie psychique sont des symptômes ressortissant de l'action d'une même cause, agissant en même temps sur des régions différentes du système nerveux.

Mairet ne se contente pas de constater la coexistence des symptômes choréiques et maniaques. Il tente de l'expliquer. Marcé semblait avoir cru que la manie était subordonnée à la chorée. Mairet n'est pas de cet avis ; il remarque que les troubles psychiques tantôt suivent, mais aussi tantôt précèdent les manifestations d'ordre choréique, et il en tire cette juste conclusion que la manie n'est assurément pas sous la dépendance de la chorée. Pour lui, se basant sur ce fait que dans ses observations propres, aussi bien que dans celles qu'ont publiées Marcé, Thore et Ritti, il s'agit d'individus jeunes, de dix-sept à vingt-deux ans, il pense que « la manie choréique est de nature pubérale ».

L'association de la chorée et de la manie est signalée en France par Ball, dans ses leçons cliniques qui en rapportent deux cas d'après Arndt et Leidesdorf.

On peut dire qu'en France, depuis Mairet, il n'a plus été que rarement question de la manie choréique. Dans les comptes rendus des Sociétés savantes, à de rares intervalles, des observations sont rapportées de malades présentant à la fois des symptômes maniaques et choréiques. Quelques thèses parlent incidemment de cette association sans insister. Ainsi la thèse de Wassich en 1890 et celle de Breton en 1893, écrite sous l'inspiration de Joffroy

Breton dit, se rapportant en particulier à une observation de Wassich, que les accès de manie s'observent (plus fréquemment dans les chorées gravidiques que dans les autres.

En 1910, dans la *Presse médicale*, Rémond et Voivenel étudiant l'état mental des choréiques aigus, disent que les troubles constatés sont de deux ordres : les uns ressortissant à l'état mental de tous les dégénérés, les autres, à la confusion mentale hallucinatoire due à l'infection. Pour eux, il n'y a aucun rapport entre les psychoses, quelles qu'elles soient, qui peuvent survenir au cours des chorées aiguës et la chorée elle-même.

Il s'agit, à leur avis, de maladies surajoutées, gardant leur autonomie et non influencées par la chorée.

Petit et Marchand, en 1911, ne croient pas à la possibilité de véritables syndromes maniaques apparaissant au cours de la chorée et, s'appuyant sur un certain nombre d'observations, ils estiment que, dans la plupart des cas, il ne s'agit pas de manie, mais de confusion mentale agitée.

C'est également l'opinion de Régis.

En 1926, Daday, X. Abély et Bauer présentaient à la Société clinique de médecine mentale un choréique chronique, avec excitation euphorique dont la présentation est bien celle d'un maniaque.

Enfin, le 23 mars 1929, Claude, dans le *Progrès médical*, mettait en parallèle les deux syndromes choréique et maniaque et pensait qu'il était légitime de tenter d'éclairer la physiologie pathologique de l'un par celle de l'autre.

Telle est dans ses grandes lignes l'histoire de l'étude des rapports de la chorée et de la manie en France, de 1860 à nos jours. On voit qu'ayant été fréquemment soulevée entre 1860 et 1890, la question parut perdre de son intérêt, et que c'est seulement dans ces toutes dernières années qu'on la discuta à nouveau.

Dans les pays étrangers, les analogies et les associations des deux affections ne passèrent pas inaperçues, principalement en Allemagne où leur étude de 1850 à 1910 fut souvent entreprise.

Watson signale, en 1854, la fréquence d'une grande irritabilité et d'une grande variabilité du ton affectif dans la chorée.

Hasse, en 1855, décrit l'enjouement et l'irritabilité qu'il a rencontrés chez certains choréiques.

Romberg (1857) insiste sur l'excitation intellectuelle dans certaines chorées.

En 1868, Arndt signale comme relativement fréquents dans la chorée « le vacarme, les cris, les chants, les rugissements de type maniaque ».

En 1870, Meyer fait paraître dans les *Archives de psychiatrie* un long article intitulé « Chorée et manie ». Constatant leur coexistence, il se demande s'il s'agit d'une continuité du trouble moteur et du trouble psychique, ou s'il ne s'agit pas plutôt d'un processus central qui produit, d'un côté, le trouble psychique et, de l'autre, les manifestations choréiques.

Meyer pense que les faits confirment plutôt cette dernière hypothèse. Il rapporte un cas de Russel et un cas personnel, puis consacre la plus grande partie de son article à discuter les rapports de la chorée et du rhumatisme articulaire aigu.

En 1877, Ziemsen insiste sur l'irritabilité de l'humeur, la labilité de l'attention dans la chorée.

Emminghaus (1878) pense que, sans être rares, les cas de manie dans la chorée sont moins fréquents que les formes stuporeuses et neurasthéniques.

Mendel (1881) estime également que les formes maniaques sont plus rares que les formes mélancoliques.

Kraft-Ebing (1883) signale une forme maniaque de la chorée.

Salgo (1889) insiste longuement sur les états choréiques avec agitation maniaque.

Jolly (1891) signale des états maniaques dans la chorée.

Mœbius (1892) parle de la fréquence de l'excitation dans la chorée. Koch, sur une statistique de 267 choréiques, trouve 25 cas de nette excitation psychique.

Zinn (1896) pense que les états psychopathiques les plus fréquents associés à la chorée aiguë sont de forme maniaque, ou confusionnelle; il les oppose aux troubles mentaux observés dans les chorées chroniques qui, pour lui, sont de la teinte dépressive, ou même stuporeuse.

Wernicke observe, dans la chorée, une humeur irritable et un certain degré d'excitation psychique.

Cramer le note également.

Kleist, étudiant les troubles mentaux de la *chorea minor*, met au premier plan ceux qui sont constitués par l'exaltation de l'humeur, avec tendances coléreuses; s'inspirant de la conception de son maître Wernicke, sur 154 cas observés, il en fait entrer 95 dans la « manie coléreuse » de celui-ci.

Kœppen signale les mouvements choréiques dans la manie. Runge, en 1910, met en doute que l'on ait observé une véritable manie chez des choréiques aigus. Pour lui, il y a généralement un état confusionnel. « Cependant, dit-il, il n'est pas absolument impossible que, une fois par hasard, on rencontre une *chorea minor* associée à un état maniaque. »

Dans le traité d'Aschaffenburg (1912) et dans le chapitre des *Psychoses infectieuses* rédigé par Bonhœffer, ce sont surtout les rapports des troubles mentaux de la chorée de Sydenham avec l'hébéphrénie qui sont envisagés.

Bonhœffer note que l'on a surtout obervé des troubles du caractère et un trait qui lui paraît capital : l'absence de spontanéité. Il souligne que certains auteurs ont noté des syndromes maniaques avec exaltation, fuite des idées et euphorie. Pour lui, il s'agit plutôt de formes confusionnelles.

Kraepelin décrit une psychose choréique dont les caractéristiques seraient : la perte du jugement, une grande agitation et une gaieté anormale.

Dans les pays anglo-saxons, en 1860, Banks écrit un article sur la manie aiguë survenant au cours de la chorée. Plus tard, Wilks cite les accès maniaques accompagnant les troubles choréiques. Russel note, dans une statistique de 38 choréiques avec troubles mentaux, 6 cas graves s'accompagnant de « manie » et de délire.

H.-N. Meyer (1901) rapporte un cas de chorée chez une fillette se compliquant d'un état maniaque au cours de son évolution, les troubles mentaux et moteurs disparaissant par la suite en même temps.

Maudsley individualise des manies choréiques. Lewis présente un cas de chorée aiguë s'accompagnant de symptômes maniaques. Finny et Musselwithe donnent des observations, en 1907, de choréiques ayant présenté, au cours de leur affection, une excitation maniaque très violente.

Diefendorf publie, en 1912, enfin, un cas de chorée survenant dans une psychose maniaque.

De 1901 à 1907, en Italie, Girardini, Magiotto, Mircoli et Ricardo-Albercci donnent des cas de chorées chroniques ou aiguës s'accompagnant de manifestations d'excitation psychique qu'ils qualifient de manie aiguë.

On voit, par ce long historique, que depuis longtemps, et dans tous les pays, certaines analogies, certaines associations entre la chorée et la manie ont attiré l'attention des auteurs.

Il est certain que la manière de concevoir et la manie et la chorée a évolué depuis soixante ou soixante-dix ans et que si, en particulier, les différents auteurs que nous venons de citer ont très vraisemblablement fréquemment confondu accès maniaque et confusion mentale avec agitation, un certain nombre de cas qui sont rapportés peuvent très réellement constituer des associations des deux affections.

III

Avant de présenter nos observations où symptômes choréiques et symptômes maniaques s'unissent, nous pensons qu'il n'est pas inutile de rappeler, extrêmement sommairement, les caractères de la manie et ceux du syndrome choréique en insistant particulièrement sur les troubles de la motricité.

L'accès maniaque, généralement précédé par une période faite de tristesse, d'insomnie et de malaise, se caractérise, à sa période d'état, par trois ordres de signes : 1° psychiques, 2° moteurs, 3° généraux.

**Symptômes psychiques.** — Au premier rang de ceux-ci, l'excitation intellectuelle frappe, se manifestant extérieurement par des écrits sans nombre, un bavardage incoercible ; elle est la traduction de l'idéation rapide et désordonnée du malade. A cette « fuite des idées » s'associe la malveillance et l'irritabilité, une ironie méchante et agressive à l'égard de l'entourage. Le malade émet parfois quelques idées délirantes, dont la teinte est toujours mégalomaniaque (Il est riche, puissant, plein de santé, son esprit abonde de projets ambitieux, d'inventions remarquables, etc.).

Des hallucinations ou des pseudo-hallucinations, plus fréquemment des illusions et des fausses reconnaissances, viennent, dans certains cas, se surajouter au délire, conservant généralement leur autonomie.

Dans le domaine affectif, c'est l'euphorie et la mobilité de l'humeur et du caractère qui constituent les notes dominantes ; un certain érotisme lié à l'hyperexcitation génésique est, en outre, assez constant. Découlant de tous ces troubles psychiques, le comportement du malade se caractérise par un ensemble de manifestations désordonnées et impulsives, telles que : chants, cris, pleurs, rires bruyants, danse, bonds, etc., dont la violence est proportionnelle à l'intensité de l'accès.

**Symptômes moteurs.** — La composante motrice du syndrome maniaque, parfois au second plan, se caractérise par des mouvements du type gesticulatoire ; ce sont des contorsions, des gestes de menaces, d'imploration, d'extase, etc., auxquels se joignent quelquefois des attitudes maniérées, souvent stéréotypées, analogues à celles que l'on rencontre dans l'hébéphréno-catatonie.

Etant données l'extrême exaltation psychique du malade, la très grande rapidité de son débit verbal, il est difficile de déterminer, dans cette « avalanche motrice », si chaque mouvement est exactement adéquat à l'état psychique concomitant du malade. Dans l'ensemble, cependant, l'aspect moteur est en corrélation avec les idées et les tendances exprimées par le malade. On peut dire qu'il y a parallélisme psychomoteur.

Il est bon d'insister sur ce fait que, malgré leur diversité, la rapidité et la brusquerie des gestes du malade, ceux-ci restent habiles et relativement adaptés et coordonnés.

**Symptômes généraux.** — Traduisant le désordre fonctionnel, dont les troubles psychiques et les troubles moteurs peuvent être considérés comme n'étant qu'un autre aspect, les troubles généraux, les plus importants dans l'accès maniaque, sont l'hyperthermie, en général légère, l'augmentation des mouvements respiratoires et des pulsations cardiaques, l'amaigrissement, d'ordinaire tardif.

Tels sont les principaux symptômes observés dans la période aiguë de la maladie. Ajoutons que, lorsque l'accès n'est pas trop intense, le malade conserve une certaine conscience de son état morbide, et que plus tard, après la guérison, il lui en restera un souvenir souvent précis.

On sait que l'accès maniaque, symptomatique d'une psychose périodique, est le plus souvent transitoire et guérit sans laisser de traces cliniquement appréciables. Parfois, cependant, son évolution se fait vers la chronicité, on se trouve alors en présence d'une manie chronique, se modifiant progressivement, et aboutissant dans certains cas au délire systématisé secondaire. L'accès maniaque est loin de se présenter d'une manière toujours aussi typique que celle décrite plus haut ; dans bien des cas, en outre, il est symptomatique d'une autre affection mentale qui vient juxtaposer ses signes propres aux siens ; il en est ainsi dans certains cas d'intoxication alcoolique, dans certaines démences précoces et schizophrénies, dans la paralysie générale, dans la démence sénile. On a rapporté enfin des accès maniaques typiques, en relation avec une tumeur cérébrale.

Alors que dans le syndrome maniaque on voit que les signes mentaux prédominent, dans le syndrome choréique, c'est exactement l'inverse, et l'on a pu dire que la chorée était avant tout une affection motrice.

Nous rappellerons brièvement les caractères des mouvements choréiques : ce sont des contractions musculaires, involontaires, arythmiques, spontanées, imprévues, sans aucune coordination, d'une brusquerie et d'une rapidité tenant le milieu entre le tic et l'athétose. La localisation diffère considérablement, pouvant dans les formes légères

et au début n'intéresser que les muscles, soit de la face, soit et surtout de la langue, soit ceux des membres ; dans les formes graves, c'est la totalité de la musculature volontaire qui se trouve en « furieuse révolte » (Cramer). Ces contractions sont non simultanées, mais successives, remarquables par leur variabilité et leur tendance à la généralisation. Par leur diversité, les mouvements choréiques échappent presque complètement à l'analyse; on peut parfois distinguer cependant des mouvements de flexion, d'extension des doigts, ainsi que du membre supérieur ; aux membres inférieurs, ce sont des enjambées, des sauts, etc., à la face, des grimaces grotesques, des moues.

La parole est entrecoupée, la voix rauque ; parfois, le malade pousse des cris et des sortes d'aboiements liés aux contractions des cordes vocales et du diaphragme.

Pour André Thomas, il y a lieu de distinguer dans ces mouvements des mouvements choréiques proprement dits, et des secousses clonico-toniques. La volonté semble, au moins dans certaines chorées aiguës, calmer quelque peu les contractions musculaires, alors que les émotions les accroissent, ainsi que la fatigue, les efforts, la station verticale, etc.

Les mouvements de la chorée de Sydenham et ceux que l'on rencontre dans la chorée chronique, tout en conservant la même physionomie générale, présentent cependant entre eux des différences légères. Alors que dans la première ils sont élémentaires, simples, très brusques, subits et irréguliers, d'aspect tout à fait inadapté ; dans la seconde, ils ressemblent déjà davantage à un geste adapté, caractérisés par des mouvements de dandinement, de danse, etc. En réalité, il ne s'agit que d'une apparence de coordination. De près, en effet, la brusquerie de ces mouvements est évidente, et les malades interrogés répondent qu'ils se passent malgré leur volonté : « Mon bras, ma jambe, bougent malgré moi », disent-ils. Il ne s'agit donc toujours, là, que de manifestations purement motrices.

Quant aux troubles mentaux, c'est surtout dans les chorées chroniques qu'ils sont observés, et l'affaiblissement intellectuel, de type spécial, constitue même l'un des quatre symptômes cardinaux de la chorée de Hutington. Ils sont fréquents, cependant, dans la chorée de Sydenham, et l'on considère classiquement que les plus constants portent sur le caractère qui devient bizarre, irritable et versatile.

Parfois, les petits malades deviennent maussades, tristes ou, au contraire, d'une gaieté anormale.

Enfin, même, on peut voir apparaître des troubles psychiques, rappelant l'état maniaque. Moins important dans la chorée aiguë sont les troubles atteignant la volonté, la mémoire et le jugement.

Des très sommaires tableaux des deux syndromes maniaque et choréique qui viennent d'être esquissés, leurs extrêmes différences ressortent de toute évidence, et les analogies entre eux semblent assez faibles. Si entre les types des deux affections il n'y a que de fragiles traits d'union, dans le chapitre suivant nous présenterons quelques observations dans lesquelles symptômes des et symptômes maniaques s'unissent et se superposent d'une façon qui nous a paru vraiment intéressante à signaler.

## IV

Outre les observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale, il nous a été possible d'en recueillir cinq dans lesquelles les deux syndromes qui nous occupent s'unissent plus ou moins étroitement.

Nous ne pouvons ici qu'en donner deux, celles qui nous paraissent les plus démonstratives :

Dans le premier cas, il s'agit d'un état hypomaniaque chez un enfant, ayant précédé l'apparition de mouvements choréiformes ; dans le second, d'un état maniaque aigüe, étroitement associé à des mouvements du même ordre.

OBSERVATION I (*résumée*). (*Malade du Dr Baruk*). — G..., huit ans et demi, né à terme, gestation normale. Pendant la grossesse, le médecin constate des bonds « extraordinaires ». Les premiers mois, on ne remarque rien d'anormal chez l'enfant, mais vers l'âge de dix mois, les parents sont frappés par une agitation qui leur paraît exagérée et anormale ; il ne tient pas en place, « gigote » sans arrêt, monte sur sa chaise, passe par-dessus, par-dessous, « ne demeure pas une minute tranquille ». A peu près en même temps, l'enfant manifeste une suractivité psychique surprenante. A sept mois il commence à dire papa, à dix il prononce plusieurs mots, à quatorze chante les premières paroles de *Frère Jacques*, à dix-huit on est étonné de la netteté de sa parole et du développement de son intelligence ; il parle sans cesse « comme une grande personne », sa mémoire est étonnante; il retient toutes les chansons qu'il entend, il ne dort jamais le jour, ne se repose pas, ne se plaint jamais d'être fatigué.

Sa première enfance s'écoule normalement, pas de convulsions, pas de maladies de l'enfance. A dix-huit jours cependant il a présenté un phlegmon dont il persiste plusieurs cicatrices chéloïdiennes.

A deux ans, les parents remarquent des mouvements brusques, « comme des secousses » se produisant surtout lorsqu'on lui donne la main ; la présentation du jeune G... reste sans changement jusqu'à l'âge de trois ans, caractérisée par la suractivité psychique et l'agitation motrice que nous venons de décrire et qui inquiètent la mère.

Vers trois ans, apparition de mouvements de clignement rapides de paupières durant quinze jours et cessant brusquement pour faire place à des mouvements brusques d'élévation des épaules ; ceux-ci durent également une quinzaine de jours, puis disparaissent.

De trois à cinq ans, le jeune G... présente à plusieurs reprises des mouvements anormaux ayant le même caractère et durant les mêmes laps de temps, séparés par des intervalles de trois ou quatre mois de calme complet.

Vers cinq ans, les mouvements se compliquent et s'accentuent, notamment au niveau des épaules, « comme si sa veste était trop étroite ou le gênait ». Puis, surviennent des reniflements, des râclements de la gorge, des gloussements. Chacun de ces « tics » apparaît séparément, l'un ne disparaît que pour faire place à l'autre ; parfois, mais rarement, il n'en présente aucun.

L'excitation psychique reste la même, allant plutôt en s'accentuant. A l'âge de huit ans, enfin, les mouvements deviennent plus fréquents et plus violents encore ; le malade avance la tête, « comme pour plonger », lance le bras et la jambe droite, puis la gauche. « Il présente des grimaces incessantes, ses traits sont tirés comme s'il souffrait » et il a un air hébété. Interrogé, l'enfant dit qu'il ne peut faire autrement, qu'il ne peut s'en empêcher, « que c'est comme un cordon de sonnette qui lui tire sur la nuque ». Ces mouvements s'exagèrent lorsque l'attention de l'enfant est sollicitée, quand, par exemple, il fixe un objet quelconque ; ils persistent presque sans arrêt durant toute la journée.

L'agitation motrice coordonnée que les parents distinguent parfaitement des mouvements anormaux, l'exaltation psychique vont encore en s'accentuant. On ordonne, à cette époque, à l'enfant, deux à huit gouttes par jour de génoscopolamine : exagération des mouvements anormaux. On porte alors la dose quotidienne de génoscopolamine à quinze gouttes, ou l'associe au gardénal. Au bout de dix jours les mouvements choréiformes, qui duraient presque sans interruption depuis plus de quatre mois, s'atténuent, puis disparaissent complètement.

Après cessation du traitement par la génoscopolamine, réapparition des mouvements exactement sous la même forme, avec la même intensité que précédemment ; un nouveau traitement, du même ordre, institué, amène aussi rapidement que la première fois la cessation des troubles moteurs à type choréique, mais ne modifie pas l'état de suractivité psychique et d'agitation motrice continue, à type hypomaniaque, présenté par le petit malade.

Nous l'avons examiné à plusieurs reprises, il a toujours eu la même présentation. C'est un enfant de taille normale, il a le visage ouvert, ses yeux sont vifs ; ce qui frappe immédiatement, c'est son instabilité motrice. Il s'assied, se lève, va regarder les papiers qui se trouvent sur la table, les feuillette, se met à genoux, regarde sous le lit d'examen, va ouvrir une armoire, vient vers le téléphone, tente de le faire manœuvrer, ouvre un tiroir, saute sur le canapé, tire une balle de sa poche et entreprend de se mettre à jouer contre le mur de la pièce, puis il abandonne ce jeu, et se met à sauter et à faire des bonds. Au milieu de toute cette agitation, il reste muet, mais de furtifs regards, un sourire ou un rire bref, montrent qu'il s'intéresse à tout ce qui l'entoure. Ses parents disent qu'il est presque continuellement ainsi, bougeant perpétuellement, touchant à tout ; il ne connaît pas la fatigue. Dans le domaine intellectuel, il présente la même suractivité ; mis en classe à l'âge de sept ans, il a toujours été un très brillant élève, bien que travaillant peu. Le père nous dit que son fils est toujours en pleine « effervescence psychique, on dirait une machine trépidante », sa mémoire est extraordinaire et son attention est continuellement attirée par tout ce qui l'entoure.

Il présente un bavardage constant, fait d'interrogations, de remarques, etc. Quand on l'interroge, l'enfant répond immédiatement, avec volubilité ; ses réponses sont correctes, pertinentes, mais sont toujours suivies d'une interrogation sur un point quelconque, sans rapport avec ce qu'il vient de dire. Il s'interrompt brusquement pour se mettre à quatre pattes, fait quelques mètres, puis revient s'asseoir sur l'ordre de ses parents.

Pendant un mois et demi nous avons examiné l'enfant à plusieurs reprises, nous n'avons jamais constaté, sauf en dernier lieu, de mouvements anormaux, de type choréique ; en effet, et malgré la continuation du traitement par la génoscopolamine et l'augmentation des doses, la dernière fois que nous avons vu l'enfant, nous avons constaté quelques clignements de paupières, quelques gloussements et quelques mouvements brusques mais inconstants d'extension de l'avant-bras sur le bras et du pied sur la jambe.

L'examen somatique de l'enfant ne révèle rien d'anormal, en dehors d'une légère inégalité pupillaire. Les examens de laboratoire n'ont rien révélé, non plus, d'anormal ; quant aux antécédents héréditaires, ils permettent de conclure à une hérédité alcoolique éloignée, le père de M. G... étant décédé au cours d'une crise de *delirium tremens*, et le grand-père maternel de l'enfant étant un alcoolique avéré. A noter, enfin, qu'une cousine germaine, nièce de M. G..., âgée de vingt ans, a présenté deux crises de chorée aiguë.

Ajoutons, pour terminer, que le petit malade a été traité récemment par le sulfarsénol, qu'il a d'ailleurs mal supporté.

(Le cas de ce petit malade, que le Dr Baruk continue à suivre, sera sans doute ultérieurement l'objet d'une publication.)

OBS. II (*Résumée*) (*Malade du Dr Trénel*). — W. M..., vingt et un ans. Entrée à l'asile Sainte-Anne, le 28 avril 1928 (venant de l'hôpital Andral). Le certificat d'internement, rédigé par le Dr Monier-Vinard est le suivant : Troubles mentaux consistant en périodes d'excitation, surtout nocturnes, avec cris, agitation. Mutisme par intervalles, avec inertie, plasticité, catatonie, suggestibilité. Activité psychique paraissant, par moments, presque normale. Lourde hérédité.

Le certificat immédiat du Dr Marie parle de choréo-athétose, avec confusion mentale hypomaniaque, fuite d'idées et logorrhée.

Examinée par le Dr Trénel le 30 avril, W. M... présente des mouvements choréiques typiques et généralisés. Ses gestes sont brusques, asystématiques, localisés principalement au membre supérieur droit. En même temps, la malade tient des propos incohérents, à type maniaque ; elle sourit, chante ; la fuite des idées est évidente, ainsi que la mobilité de son attention ; elle fait des remarques ironiques sur l'entourage.

Elle donne son âge, sa date de naissance, elle déclare qu'elle était mariée, mais qu'elle ne l'est plus (inexact). Elle ajoute qu'elle se sent changée. « C'est dans la tête, dit-elle, dans l'esprit ; j'ai nettement l'impression que je n'en ai plus pour longtemps. Je ne veux pas porter malheur à ceux qui m'ont fait tant de bien. » (Attitude de prière.) Elle semble éprouver quelques troubles cénesthésiques. « Je sens, dit-elle, que mon cœur s'arrêtera bientôt de battre. »

Elle passe avec une extrême rapidité d'un sujet à l'autre, dit que toute la nuit elle a été questionnée sur la mort de son grand-père, mort qui l'avait beaucoup impressionnée, et qu'elle a aperçu, autour de son lit, une dame morte et une autre vivante, qu'on a changé tous les lits de place (sentiment d'étrangeté avec hallucinations ?).

On note une tendance aux fausses reconnaissances : « Je crois vous avoir vu quelque part. »

Au fur et à mesure de l'interrogatoire, la malade s'anime et les mouvements choréiques typiques s'exagèrent. Parfois, elle se raidit, le regard fixe, plafonnant.

Elle tient quelques propos à caractère mélancolique fruste, parle de mort imminente, émet quelques idées à thème d'auto-accusation, parle de se laisser mourir de faim, le tout avec une mimique tout à fait inadéquate, discordante. Par moments, elle semble perplexe : Qu'est-ce qui m'arrive?

L'examen du fond mental révèle une mémoire intacte et une orientation satisfaisante dans le temps et l'espace. Après une heure d'examen, la malade semble fatiguée et dit ne plus rien se rappeler. La démarche est normale, elle ne présente aucun mouvement parasite des membres inférieurs. La recherche des troubles graphiques montre que son écriture est normale : elle écrit correctement sous la dictée, mais son attention est tellement mobile qu'elle s'interrompt à chaque instant pour tenir des propos à type franchement maniaque.

En résumé, sa présentation, lors de l'entrée, est celle d'une excitée-maniaque, avec quelques idées à caractère mélancolique et un élément discordant qui attire l'attention. Des mouvements choréiques typiques complètent le tableau morbide.

Un examen somatique montre une langue sèche, un peu rôtie, un état subfébrile, des réflexes tendineux normaux, des pupilles égales, régulières, réagissant bien.

L'état de W. M... reste stationnaire pendant les trois mois qui suivent son entrée dans le service, caractérisé par une agitation motrice continue, avec insomnie persistante, propos incohérents à type maniaque et, par intervalles, sentiment de dépersonnalisation : « Elle a peut-être des doigts qui ne sont pas à elles, ses dents ne sont plus les mêmes ». Ses propos ont toujours le même caractère stéréotypé, tournant dans le même cercle : mort imminente (discordance), elle n'est plus mariée, elle est en réalité Mme D..., dit qu'elle ne sait plus son âge, puis le donne exactement. Elle manifeste une mentalité et des aspirations enfantines. Les fausses reconnaissances, ou plutôt les fausses ressemblances abondent : La voisine de lit ressemble à une tante; le médecin à une cousine, etc. L'attention spontanée de la malade reste extrêmement fugitive, son attention volontaire très difficile à fixer. Son humeur est mobile, elle rit et pleure sans raison, manifeste parfois une émotivité exagérée.

A plusieurs reprises, on note une tendance à la conservation des attitudes. Les mouvements choréiques persistent, prédominant toujours au membre supérieur droit. Ils ne sont cependant pas constants et, au fur et à mesure du séjour de la malade à l'Asile, semblent aller en diminuant de fréquence et d'intensité.

Au cours des semaines qui ont suivi son internement, W. M... a présenté deux ou trois crises à caractères franchement névropathique. Une de ces crises a été décrite par le personnel de la façon suivante :

Se trouvant debout, devant la fenêtre, elle est tombée en glissant, sans se faire aucun mal. Par terre, elle a montré des contractions cloniques des membres, les yeux restant grands ouverts, la malade ne semblant pas avoir perdu connaissance.

Pas de morsure de la langue, ni d'urination.

Cette crise a duré à peine cinq minutes et l'état habituel de la malade est revenu immédiatement après.

Petit à petit et simultanément, les troubles mentaux, à caractère principalement maniaque, et les mouvements choréiques s'amendent, puis disparaissent et le 20 septembre, soit cinq mois après son entrée, la malade est redevenue sensiblement normale, calme et lucide.

Elle conserve un souvenir vague de toute sa maladie, se souvient mieux des événements qui ont précédé immédiatement son entrée à l'asile Sainte-Anne.

La malade sort de l'Asile le 22 septembre 1928 et le certificat de sortie est ainsi conçu :

*Excitation maniaque et chorée transitoire. Crises hystériformes. Actuellement calme, lucide, ordonnée.*

Elle est revenue à l'Asile à plusieurs reprises, toujours dans le même état de calme et de lucidité, avec absence de tout mouvement choréiforme.

Nous l'avons vue, en dernier lieu, fin juillet et nous nous sommes touvés en présence d'une malade paraissant guérie. Très calme, elle nous a déclaré avoir repris son existence et un travail normaux.

Grâce aux renseignements qu'elle nous a elle-même fournis et à ceux qui nous ont été donnés par le mari, nous avons pu rétablir ainsi l'histoire de la malade :

W. M... a eu une enfance et une adolescence assez malheureuses et assez aventureuses, jusqu'à l'âge de dix-huit ans.

Elle déclare avoir eu la danse de Saint-Guy à l'âge de quatorze ans, mais les détails qu'elle donne sur cet épisode morbide sont très imprécis. Depuis, elle a toujours été « nerveuse », présentant quelques tics, dormant mal, s'agitant facilement.

Elle subit une hystérectomie en 1926 et se marie peu après.

Au début de 1928, W. M... dit avoir éprouvé un très gros chagrin intime. Depuis, dit-elle, cela n'allait plus. En outre, depuis fort longtemps (il est impossible à la malade de préciser depuis quelle époque exactement) elle présente des crises sans caractère net : elle se met brusquement en colère, tombe et perd connaissance. Elle présente quelques secousses dans les membres durant deux ou trois minutes et sommeille ensuite. Dès qu'elle revient à elle, W M... reprend son travail.

Elle dit n'avoir jamais constaté, à la suite de ces crises, ni miction involontaire, ni morsure de la langue.

Actuellement W. M... nous dit qu'elle est redevenue à peu près normale, elle se plaint cependant encore d'être parfois triste ou exubérante sans raison. Elle se sent quelquefois « nerveuse exagérément » et présente quelques tics, notamment des clignements des paupières et des reniflements, qui vont plutôt en augmentant.

Elle n'a plus présenté aucun mouvement involontaire.

Interrogée sur ses maladies antérieures, autres que la chorée, la malade ne se souvient d'aucune maladie grave.

Elle aurait présenté un Bordet-Wassermann positif dans le sang, il y a trois ans; tous les autres examens de sang ont montré un Bordet-Wassermann négatif. Rien dans l'interrogatoire, ni dans l'examen de la malade, ne peut faire soupçonner une spécificité.

La malade, enfin, n'a jamais fait d'excès d'alcool ni de café.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué au moment de l'entrée de la malade à l'Asile, a montré un liquide normal.

Le Bordet-Wassermann était négatif dans le sang.

Dans les antécédents héréditaires de la malade on note un grand-père et un grand-oncle internés et le père éthylique.

Dans l'une et l'autre de ces deux observations, l'association des deux syndromes choréique et maniaque ou hypomaniaque est évidente. Il y a là une intrication véritable des deux ordres de symptômes permettant de penser qu'on se trouve bien en présence de ces faits de passage entre la manie et la chorée, sur lesquels il nous a paru bon d'insister.

V

On admet généralement que les lésions de la chorée chronique siègent, d'une part, au niveau des corps striés et surtout du putamen et du noyau caudé, le corps de Luys étant, dans certaines formes, intéressé, d'autre part, au niveau du cortex, particulièrement dans ses régions frontales.

On admet également que les lésions inflammatoires temporaires de la chorée aiguë ou subaiguë ont une localisation élective dans les corps striés, réserve faite cependant des cas où les lésions sont beaucoup plus diffuses et différemment disposées.

Si l'anatomie pathologique des chorées semble en grande partie fixée et, par elle, leur physiologie pathologique éclaircie, permettant ainsi de faire remonter la cause des mouvements choréiques à des troubles se produisant dans les noyaux gris centraux, il n'en est pas de même dans la manie, qu'il s'agisse de manie aiguë ou de manie chronique. Dans ce domaine, tout reste à élucider et il est bien évident que toutes les hypothèses avancées ne peuvent l'être qu'avec la plus grande prudence et sous d'extrêmes réserves.

Si l'association, dans des cas relativement fréquents, de la chorée et de la manie est frappante, il n'en reste pas moins évident que les aspects cliniques des deux affections restent radicalement différents dans leurs cas typiques et irréductibles l'un à l'autre ; cependant, en tenant compte du fait qu'il n'est pas exceptionnel de voir coexister les signes des deux syndromes, il n'est peut-être pas interdit de penser que leurs rapports physiopathologiques sont peut-être plus étroits qu'ils ne le paraissent de prime abord. Nous croyons devoir à ce sujet rappeler les opinions émises, au cours de ces dernières années, par certains auteurs sur le rapport des centres corticaux et sous-corticaux.

P. Janet pense que le mécanisme de l'excitation psychique des maniaques ne doit pas être recherchée dans des modifications de la sphère associative, mais plutôt dans celle de la sphère affective.

J. Camus, mettant en parallèle la bradypsychie et la bradykinésie des parkinsonniens, les rapporte toutes deux aux lésions mésencéphaliques.

Les expériences de Pagano, de Gemelli et de Camus tendent à prouver que le neostriatum (noyau caudé et putamen) joue à l'égard du cortex un rôle régulateur, non seulement au point de vue moteur, mais aussi au point de vue mental. Si l'on admet cette conception, on peut supposer que le syndrome choréique et le syndrome maniaque, étant données certaines de leurs analogies et leur coexistence, dans certains cas, pourraient être produits par des modifications nerveuses siégeant dans des régions sensiblement voisines, tout au moins en partie, ces troubles pouvant dans la manie se diffuser simultanément dans des centres ou des systèmes d'associations plus haut situés. Quant à la nature des modifications nerveuses déterminant la manie, il est permis de penser qu'elle n'aurait rien de commun avec celle de la chorée ; en particulier, dans les états maniaques périodiques, il est légitime de penser qu'au lieu des lésions inflammatoires de la chorée aiguë, il s'agit de troubles transitoires et purement fonctionnels, ou plutôt dynamiques, sur lesquels insiste notre maître le professeur Claude, eux-mêmes sous l'influence de toxi-infections variées.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### La sécrétion interne de l'ovaire.

EDWARD A. DOISY (*Journal of the Missoury State medical Association*, février 1930), après avoir brièvement rappelé l'historique des principales recherches concernant la sécrétion interne de l'ovaire, expose ses tentatives personnelles d'isolement de l'hormone ovarienne. Il réussit d'abord à purifier l'hormone tirée de l'ovaire jusqu'à ce que 1 milligramme contînt plus de 100 000 unités-rat ; cette préparation injectée à des singes ovariectomisés provoqua des signes de menstruation, mais il dut abandonner ses recherches sur les ovaires pour des raisons pécuniaires (10 grammes de la substance pure auraient coûté 200 000 dollars).

Doisy entreprit alors d'extraire la folliculine de l'urine des femmes enceintes : il fit construire pour cela un appareillage d'un modèle véritablement industriel permettant de traiter 35 litres d'urine par vingt-quatre heures. Le produit final est une belle substance blanche cristalline, dont la puissance dépasse considérablement celle de tous les produits non cristallins obtenus jusqu'alors. La preuve absolue que ces cristaux sont bien l'hormone ovarienne ne peut être fournie que par une détermination de la constitution chimique, suivie elle-même d'une synthèse de ce complexe.

L'emploi clinique de cette hormone semble donner des résultats favorables, dans l'infantilisme en particu-

lier. Il n'est pas surprenant que l'emploi de l'hormone ovarienne n'ait pas eu plus de succès, si l'on compare les 1 500 unités-rat trouvées par litre de sang dans la période intermenstruelle par McClendon et les doses très maigres (20 ou 30 unités-rat par jour) ordinairement administrées dans le traitement de l'aménorrhée.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Les réticulocytes ; leur identification et leur signification.

C.-L. SPOHR publie dans le *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* (février 1930) une revue générale de la question où il rappelle notamment que les réticulocytes sont des érythrocytes jeunes contenant dans leur cytoplasme une substance basophile que les colorants vitaux font apparaître sous la forme d'un réticulum qui n'existe pas dans les hématies adultes. L'addition d'oxalate au sang n'empêche pas cet effet des colorants vitaux, dont les meilleurs à ce point de vue sont le bleu de crésyl brillant ou un bleu de méthylène approprié.

L'introduction de la médication hépatique dans les anémies pernicieuses fait de la numération des réticulocytes une technique précieuse pour suivre les résultats du traitement ; il y a lieu de la pratiquer tous les jours en vue de déterminer si un cas donné réagit à la médication hépatique et afin d'éviter de ne pas voir la crise réticulocytaire.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## La réaction réticulocytaire dans les anémies secondaires à la suite de diverses formes de traitement.

C.-S. YANG et C.-S. KEEFER (*Archives of internal medicine*, mars 1930), dans une étude portant sur 53 cas d'anémie secondaire, montrent que la réaction réticulocytaire dépend de la gravité et de la cause de l'anémie secondaire, ainsi que de la forme de traitement mise en œuvre.

Les chiffres réticulocytaires les plus élevés ont été observés dans la malaria, l'anémie vermineuse, et les anémies en rapport avec la dysenterie, l'hyponutrition et la grossesse. Dans ces quatre derniers cas, les troubles nutritifs semblaient avoir une part dans la production de l'anémie, et le traitement par le foie, l'association de foie et de fer, ou l'huile de foie de morue, — joint à un régime alimentaire riche en calories, — fait diminuer l'anémie et augmenter la proportion des réticulocytes.

Dans beaucoup de cas d'anémie secondaire, diverses formes de traitement (transfusion, fer, foie et fer, huile de foie de morue) eurent sur le nombre des réticulocytes des effets tout aussi frappants que ceux déterminés dans l'anémie pernicieuse par le traitement par le foie ou l'extrait hépatique. Il apparaîtrait donc que l'ingestion de foie ne constitue pas un traitement spécifique de l'anémie pernicieuse, mais a un résultat heureux dans beaucoup de formes d'anémie secondaire. A de nombreuses reprises, l'association de foie et de fer se montra plus efficace que l'emploi de l'une ou de l'autre de ces médications.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Mécanisme de l'anémie secondaire.

Selon A.-H. DOUGLAS et H. TANNENBAUM (*Archives of internal medicine*, février 1930), la numération des réticulocytes (index du pouvoir hématopoïétique de la moelle osseuse) et l'« index ictérique » (qui mesure la désintégration de l'hémoglobine) permettent de déterminer si une anémie est due : 1° à une hémorragie, 2° à une diminution de l'hématopoïèse (ou à une insuffisance de fourniture d'hématies au sang circulant par les tissus hématopoïétiques), 3° à une hémolyse, ou 4° à une combinaison de ces deux derniers facteurs. Dans 20 cas d'anémie secondaire sans hémorragie, ces auteurs ont trouvé des chiffres normaux de réticulocytes et un index ictérique normal. L'anémie secondaire commune, telle qu'on la rencontre par exemple en cas de néphrite, d'abcès pulmonaire ou de maladie infectieuse telle que le rhumatisme aigu, résulterait, selon eux, d'une diminution de l'hématopoïèse.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Valeur clinique des tests d'exploration fonctionnelle du foie.

FELEY (*Archives of internal medicine*, février 1930) a étudié, d'après les résultats qu'il en a obtenus dans des affections hépatiques avérées ou présumées, la valeur clinique des divers tests d'exploration fonctionnelle du foie. Selon lui, la « bromsulphalein » aux doses habituelles (2 milligrammes par kilogramme) n'entraîne aucune réaction locale ni générale, et sa rétention ne se produit qu'en cas d'atteinte hépatique. L'« index ictérique », — qui se recommande par sa simplicité autant que par son exactitude, — donne une évaluation numérique du degré de coloration jaune du sérum, laquelle peut tenir soit à une affection hépatique, soit à des troubles extrahépatiques du métabolisme de la bilirubine. La réaction diazoïque de Van den Bergh permet la discrimination entre la bilirubinémie qui résulte d'une affection du système biliaire (intra ou extra-hépatique) et celle qui provient des troubles du système réticulo-endothélial caractérisés par une augmentation de la destruction des érythrocytes.

Mais ces tests ne nous renseignent sur les fonctions métaboliques vitales du foie qu'autant que celles-ci vont de pair avec les fonctions excrétoires elles-mêmes, sur lesquelles ils portent directement. Ils constituent un appoint précieux au diagnostic, mais — ainsi qu'il en est d'ailleurs pour tous les tests de laboratoire en général — leur interprétation est matière à de fortes variations.

F.-P. MERKLEN.

## Lésions pulmonaires consécutives à l'inhalation de pneumocoques virulents chez des souris intoxiquées par l'alcool et partiellement immunisées.

E.-G. STILLMANN et A. BRANCH (*Journal of experimental medicine*) ont soumis à l'inhalation de streptocoques virulents 71 souris, qu'ils avaient au préalable immunisées partiellement par des inhalations de pneumocoques morts, et intoxiquées par l'alcool (injections intrapéritonéales d'un centimètre cube et demi d'une solution d'alcool à 10 p. 100 dans du sérum physiologique). Ils ont sacrifié ces animaux six, douze, dix-huit et vingt-quatre heures après l'inhalation des pneumocoques virulents. En pratiquant des coupes en série des poumons de ces souris, ils ont relevé une localisation pulmonaire chez 7 à 9 p. 100 d'entre elles ; la lésion initiale de la pneumonie pneumococcique se trouve dans la paroi alvéolaire, et l'exsudat n'apparaît que secondairement dans la cavité de l'alvéole.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE.

2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LA NEUROLOGIE EN 1930

PAR MM.

**A. BAUDOUIN** et **H. SCHAEFFER**

Professeur à la faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Laënnec.

Médecin-adjoint de l'hôpital Saint-Joseph.

Deux questions ont été discutées à la Réunion neurologique internationale de 1930. L'une, purement anatomique, avait trait à la névroglie, à l'état normal et pathologique. Deux rapports remarquables, dus à M. del Rio Hortega et à MM. Roussy, Lhermitte et Oberling, ont couvert ce vaste sujet. La seconde question concernait les sciatiques, et le rapporteur en fut M. H. Roger, dans un exposé brillant et précis. Sans négliger aucune donnée, étiologique, clinique..., il s'attacha à la pathogénie : sa discussion des théories radiculaire, funiculaire, névritique, myalgique fut des plus intéressantes et des plus utiles.

Au cours de l'année dernière, les mêmes problèmes ont sollicité l'effort des neurologistes : diagnostic et traitement des tumeurs du névraxe, pathogénie de l'épilepsie, étude des infections neurotropes, questions se rattachant au tonus. Fidèles à l'esprit qui nous a toujours guidés, nous limiterons cette revue à l'exposé de quelques questions fondamentales et nous envisagerons successivement :

1° Le diagnostic des tumeurs suprasellaires ;

2° Quelques données nouvelles sur l'épilepsie ;

3° Les arachnoïdites ;

4° Quelques données nouvelles sur les infections neurotropes.

## Le diagnostic des tumeurs suprasellaires (1).

Le syndrome clinique des tumeurs de la région suprasellaire tire sa richesse, sa variété et sa précision des troubles fonctionnels que peuvent présenter les centres nerveux qui limitent cette région, et des voies optiques qui la traversent, autant que des organes qui sont le point de départ de ces tumeurs.

Aussi quelques mots d'anatomie topographique nous semblent indispensables pour expliquer ce qui va suivre. Comme le dit Van Bogaert, « la région suprasellaire est un mince espace ayant pour plafond un losange interopto-pédonculaire limité en avant par le chiasma, en arrière par les pédoncules cérébraux, dont le centre est traversé par la tige hypophysaire s'épanouissant dans le plancher du troisième ventricule. La base est constituée par le diaphragme sellaire et les deux clinoïdes ».

Si l'on tient compte de ces dispositions anatomiques et de la fragilité des organes, on voit de suite que le chiasma optique est le plus exposé topographiquement et physiologiquement, quelle que soit la nature de la tumeur. Comme l'a montré Favory (2), le chiasma se trouve en effet coincé entre les branches d'une pince ouverte en avant et en haut, dont la branche inférieure est le récessus infundibulaire de la tige, et la branche supérieure le récessus optique du troisième ventricule.

Les rapports du chiasma et de la tige hypophysaire ne sont pas uniformes chez tous les sujets, car le chiasma peut être plus ou moins antérieur ou postérieur. Suivant les cas, le syndrome chiasmatique sera donc plus ou moins précoce.

Aux troubles oculaires peuvent s'associer, et s'associent souvent des signes neurologiques et des signes radiologiques. Cette triade symptomatique est celle que l'on devra toujours interroger pour faire le diagnostic de tumeur suprasellaire d'abord, et discerner ensuite quelle est la nature de cette tumeur. Nous allons en étudier successivement quelques types.

**Tumeurs de la poche de Rathke** (3). — Développées aux dépens du tractus pharyngo-hypophysaire, des groupes cellulaires différents peuvent donner naissance à ces tumeurs. On peut distinguer un groupe épithélial supérieur, à la face antéro-inférieure de la tige infundibulaire ; un groupe épithélial inférieur siégeant à l'insertion de la tige dans la glande pituitaire ; des groupes épithéliaux correspondant aux hypophyses accessoires de Dandy et Gœtsch, intrasphénoïdale et pharyngée.

Le premier signe qui attire d'habitude l'attention du malade est la baisse de l'acuité visuelle. L'examen du fond d'œil est souvent entièrement négatif à ce moment, et l'examen périmétrique seul, sur lequel ont avec raison insisté Cushing et Walker, peut montrer l'existence d'un rétrécissement du champ visuel pour le blanc ou pour les couleurs.

Le type schématique des troubles oculaires observé dans les tumeurs sellaires ou suprasellaires est l'hémianopsie bitemporale avec atrophie primitive. Mais il faut bien savoir que cette règle souffre de nombreuses exceptions, dans les tumeurs de la poche de Rathke en particulier, qui dépendent des rapports de la tumeur et du chiasma. Ces deux éléments conditionnent le type des modifications périmétriques, le degré et la rapidité d'évolution de l'atrophie papillaire, son caractère primitif ou secondaire, la présence ou non d'un œdème précoce ou tardif.

Étant donnée la constitution du chiasma, bien

(1) Van Bogaert, Le diagnostic des tumeurs suprasellaires et en particulier des tumeurs de la poche de Rathke (*XII° Congrès international d'ophtalmologie d'Amsterdam*, La Haye, 12 septembre 1929; *Rev. d'oto-neuro-opht.*, t. VII, n° 9, novembre 1929). — H. Cushing, Le syndrome chiasmatique d'atrophie optique primitive et d'hémianopsie bitemporale chez les sujets adultes, avec une selle turcique normale (*XII° Congrès intern. d'opht. d'Amsterdam*, septembre 1929). — De Martel, Un type bien défini de tumeurs intracraniennes. Les tumeurs suprasellaires. Diagnostic et traitement (*Presse méd.*, n° 28, avril 1930). — Vincent, David et Puech, Trois cas de tumeurs de la poche craniopharyngienne opérés et guéris (*Rev. neur.*, XXXVI° année, n° 3, mars 1930).

(2) Favory, Le syndrome chiasmatique. Étude clinique, pathogénique, et thérapeutique (Thèse de Paris, 1926).

(3) De Martel, Malade opérée d'une poche de Rathke (*Rev. neur.*, XXXVI° année, n° 2, février 1930).

exposée dans la thèse de Favory, il résulte que : 1° les tumeurs développées aux dépens du groupe épithélial inférieur, comprimant le chiasma de bas en haut et d'avant en arrière, provoqueront une atteinte du quadrant temporal supérieur avec conservation du faisceau maculaire ;

2° Les tumeurs développées aux dépens du groupe épithélial supérieur, comprimant le chiasma de haut en bas et d'arrière en avant, détermineront une atteinte du quadrant temporal inférieur avec scotome central ou paracentral.

L'aboutissant dans la grande majorité des cas est l'hémianopsie bitemporale complète. Mais on peut observer des hémianopsies en secteur, des scotomes centraux, des îlots de vision conservée de forme très variable. On peut même observer l'hémianopsie homonyme si le chiasma est déplacé et si la tumeur comprime la bandelette.

La baisse de l'acuité visuelle et le rétrécissement périmétrique s'accompagnent plus tard de modifications du fond de l'œil. Dans l'atrophie optique primitive, on verra une papille décolorée partiellement ou globalement, une papille « en pain à cacheter », avec des bords nets et des vaisseaux rétrécis. C'est l'aspect que l'on observe dans les tumeurs sous-chiasmatiques.

Les tumeurs suprasellaires qui compriment le troisième ventricule peuvent au contraire donner de la stase, et s'accompagner ultérieurement d'une atrophie postnévritique.

Les tumeurs sous-chiasmatiques qui deviennent ensuite sus-chiasmatiques, et compriment le troisième ventricule, ne s'accompagnent jamais de stase typique pour Cushing. La papille est peu saillante, les vaisseaux non dilatés, les contours de la papille ne sont pas gonflés ; jamais il n'y a exsudat ni hémorragie.

D'autres formes atypiques peuvent se présenter : hémianopsie horizontale, hémianopsie binasale, cécité sans signes ophtalmoscopiques. Elles sont exceptionnelles, difficiles à expliquer, et nous n'y insisterons pas.

Les signes neurologiques sont essentiellement des signes de compression, mais les troubles fonctionnels qu'ils entraînent dépendent avant tout de l'âge auquel se développe la tumeur. Or les adamantinomes se développent au cours des deux premières décades de la vie. Le fait n'est pas absolu. On peut observer des tumeurs de la poche de Rathke chez des adultes et même des vieillards. Le cas est exceptionnel.

Or il est indiscutable que l'hypophyse et les centres infundibulo-tubériens exercent une influence prépondérante sur le développement de l'individu et de la croissance.

Chez les sujets jeunes, les tumeurs de la poche de Rathke s'accompagnent habituellement d'infanilisme, appelé infantilisme hypophysaire (Souques et Chauvet), infantilisme type Lorain, ou même infantilisme réversif de Gandy. Ces infantiles peuvent en outre être maigres et chétifs, comme l'ont montré Meige et Bauer, Gilford.

Chez l'adulte on peut observer le syndrome adiposo-génital de Babinski-Frœhlich typique. Parfois il est incomplet, l'obésité existe sans troubles génitaux ou inversement.

Le tableau du dyspituitarisme maigre a été aussi signalé par Cushing, avec l'amaigrissement, l'asthénie, l'apathie, parfois accompagnés de somnolence et de polyurie, qu'il comporte. Il peut être primitif ou secondaire à un syndrome adiposo-génital. Tous les intermédiaires s'observent entre le dyspituitarisme maigre et la cachexie hypophysaire de Simonds. Tous les éléments du syndrome infundibulaire peuvent s'observer, la polyurie, la glycosurie, les troubles du sommeil, la narcolepsie parfois interrompue par des phases d'excitation.

Les troubles psychiques peuvent se présenter sous forme d'apathie, d'inertie, d'indifférence affective et intellectuelle, avee parfois des accès intermittents d'excitation hypomaniaque. On a signalé également des états confusionnels, se rapprochant du syndrome de Korsakof.

Les troubles de la thermogenèse, plus rares que les précédents, peuvent s'extérioriser dans le sens de l'hypo ou de l'hyperthermie.

Vincent a rangé les vomissements, la soif, parmi les signes qui peuvent s'observer dans les tumeurs de la poche de Rathke.

Les troubles du rythme cardiaque et respiratoire doivent également être signalés.

L'abaissement du métabolisme basal a été observé. Les troubles de la pigmentation cutanée sont rares et discutables.

Quand la tumeur est très volumineuse, elle peut, soit venir comprimer la région pédonculaire et donner lieu à des signes pyramidaux ou cérébelleux associés à une paralysie, partielle en général, de la troisième paire ; soit pénétrer dans le troisième ventricule et donner lieu à une symptomatologie motrice du type pyramidal ou extrapyramidal, ou bien encore à un syndrome sensitif du type thalamique.

La radiographie de la région hypophysaire est du plus haut intérêt dans les tumeurs de la poche de Rathke. Les images que l'on peut observer sont d'aspect variable suivant leur point d'origine, intra ou suprasellaire.

Dans le premier cas, on observera une dilatation globuleuse de la selle turcique, élargissement de sa partie supérieure, avec usure plus ou moins marquée des clinoïdes antérieure et postérieure.

Quand la tumeur est suprasellaire d'emblée, la compression de l'infundibulum par cette dernière détermine un élargissement de la partie supérieure de la selle avec érosion des clinoïdes.

Mais le caractère pathognomonique des tumeurs de la poche de Rathke est constitué par la présence de concrétions visibles sur la radiographie dans la région suprasellaire.

Quand elles compriment l'infundibulum, les tu

meurs de la poche de Rathke peuvent s'accompagner des signes généraux d'hypertension intracranienne, céphalée, vomissements, hypertension du liquide céphalo-rachidien au manomètre, dissociation albumino-cytologique du liquide.

**Méningiôme suprasellaire.** — Le méningiome suprasellaire a son origine et son point d'attache au niveau du tubercule de la selle, immédiatement en avant de la gouttière optique. La tumeur, en se développant, repousse le chiasma de bas en haut. On observe le plus souvent dans ces cas une atrophie optique primitive avec hémianopsie en quadrant supérieur. Parfois, si la tumeur n'est pas franchement médiane, il existe du côté de la tumeur une atrophie primitive et de la stase papillaire du côté opposé.

Les signes neurologiques sont pendant longtemps et souvent toujours absents. Pas de signes hypophysaires, ni de la série infundibulaire. La radiographie montre une selle turcique tout à fait normale. Sur une bonne radiographie stéréoscopique, le tubercule de la selle apparaîtra plus gros et plus dense que normalement. Il n'existe en général aucun signe d'hypertension intracranienne. Ces tumeurs apparaissent entre trente et cinquante-cinq ans en moyenne.

**Adénomes hypophysaires.** — Les adénomes hypophysaires présentent habituellement deux stades dans leur évolution, un premier qui reste parfois le seul et où ils sont intrasellaires, un second où, du fait de l'hyperplasie exagérée de la glande, cette dernière franchit le diaphragme de la selle turcique et se développe dans la région suprasellaire.

Quand ils deviennent intracraniens, ces adénomes compriment le chiasma et déterminent le plus souvent une baisse de l'acuité visuelle avec hémianopsie bitemporale, et ultérieurement décoloration de la papille du type de l'atrophie primitive.

Les modifications de la selle turcique sont constantes, sur les radiographies de profil. Tant que la tumeur reste intrasellaire, on observera un élargissement de la selle turcique qui devient ballonnée, sans modification de calibre de l'entrée de la selle. Quand la tumeur a envahi la cavité cranienne, l'orifice de la selle est plus ou moins agrandi avec usure ou non des apophyses clinoïdes.

Il faut savoir toutefois que certains adénomes hypophysaires ne parcourent pas ces deux étapes successives, et se développent d'emblée en dehors de la selle. Il n'existe donc pas dans ces cas de dilatation avec approfondissement de la selle turcique sur les images radiographiques.

Les signes neurologiques et endocriniens varient suivant le type histologique de la tumeur. En cas d'adénome chromophile, suivant l'âge du malade, le tableau clinique est celui du gigantisme ou de l'acromégalie. En cas d'adénome chromophobe, on a le plus souvent affaire à un syndrome adiposo-génital s'il s'agit d'un sujet jeune, ou d'un simple état d'obésité. Dans certains cas même, comme celui que l'un d'entre nous (1) a eu l'occasion de signaler, il n'existait aucun signe décelable en dehors de l'hémianopsie bitemporale avec atrophie primitive, et élargissement très modéré de la selle turcique. L'intervention opératoire montra pourtant l'existence d'un adénome chromophobe comprimant largement le chiasma.

Les adénomes s'accompagnent parfois de signes de la série infundibulaire, polyurie, glycosurie, plus rarement narcolepsie.

Le métabolisme basal est en général peu modifié; parfois il est légèrement augmenté dans les adénomes chromophiles, et un peu diminué dans les adénomes chromophobes.

La céphalée avec vomissements n'est pas exceptionnelle au cours des poussées évolutives des adénomes hypophysaires. On discute encore pour savoir si elle est le simple fait de l'hypertension, ou la conséquence d'une intoxication endocrinienne.

**Gliomes du chiasma.** — Les gliomes du chiasma ne sont pas fréquents. Ils s'accompagnent d'atrophie optique primitive, à moins que la lésion ne se propage en avant jusqu'à l'œil. L'acuité visuelle est très atteinte aux deux yeux. L'évolution est plus rapidement progressive, et l'hémianopsie moins typique que dans les tumeurs précédentes.

Ces tumeurs ne déterminent en général pas de signes radiologiques, ni neurologiques ; si ce n'est à une phase avancée où l'on peut observer un élargissement de la selle et des signes de compression de l'hypophyse et du tuber, tels que polyurie, polydypsie et même somnolence.

Nous signalerons sans y insister des tumeurs exceptionnelles telles que celles développées aux dépens des résidus de la notochorde, les tératomes, les kystes dermoïdes, et certains cholestéatomes.

Par les caractères que nous avons énumérés ci-dessus, les divers types de tumeur suprasellaire seront assez aisés à distinguer du syndrome chiasmatique que l'on peut observer au cours des lésions syphilitiques qui peuvent intéresser la région chiasmatique, périostites, gommes, ou méningites scléro-gommeuses de la base, au cours de la sclérose en plaques, des encéphalites, ou des traumatismes de la base du crâne. Le diagnostic des tumeurs suprasellaires et de la nature de la tumeur a une importance primordiale pour préciser le plus précocement possible la thérapeutique à instituer, médicale ou chirurgicale.

Dans les kystes de la poche de Rathke, il semble que, jusqu'à nouvel ordre, et malgré les restrictions faites récemment sur l'action de la radiothérapie dans ces cas par Roussy, l'intervention chirurgicale s'impose par voie transfrontale. Les résultats immédiats sont en général satisfaisants. Mais les kystes sont en général impossibles à enlever com-

(1) Rochon-Duvigneaud, André-Thomas et Schaeffer, Hémianopsie bitemporale isolée, symptôme unique de compression chiasmatique (*Rev. d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 3, mars 1930).

piètement. Et fréquemment ils récidivent à plus ou moins longue ou brève échéance.

Les méningiomes suprasellaires commandent aussi l'intervention chirurgicale par voie transfrontale, qui peut donner de très beaux résultats.

Les adénomes hypophysaires, si le diagnostic en est fait assez précocement, devront toujours être traités primitivement par la radiothérapie. De toutes les tumeurs de l'encéphale, comme l'a bien montré Béclère, ce sont celles dans lesquelles les rayons X donnent les meilleurs résultats. Néanmoins, si l'adénome déborde largement la selle, que la vue du malade soit en danger malgré l'action des rayons, il ne faut pas hésiter à intervenir chirurgicalement. Quelle voie d'abord employer, transfrontale ou sphénoïdale? Cette dernière est celle que Cushing emploie de préférence, et il semble en effet que ce soit la plus logique.

Enfin, dans les gliomes du chiasma, l'intervention chirurgicale ne pourra jamais donner de résultats très satisfaisants, puisque des lésions destructives et définitives des voies optiques sont constituées.

## Études sur l'épilepsie.

Dans tous les pays du monde, de grands efforts sont faits pour essayer de pénétrer la pathogénie des crises convulsives et de l'épilepsie. Parmi les très nombreux travaux publiés sur ces sujets, nous en choisirons quelques-uns, dus à l'École américaine et qui, à différents titres, nous semblent mériter d'être connus.

Tout d'abord W.-G. Lennox, seul ou avec divers collaborateurs, parmi lesquels le professeur Stanley Cobb est au premier rang, a apporté une contribution importante à l'étude biochimique des tumeurs chez les épileptiques. Assurément le sujet n'est pas nouveau et comporte déjà une littérature imposante : mais trop souvent le nombre insuffisant des cas, l'incertitude des techniques amènent à des résultats contradictoires. Lennox a repris, patiemment et méthodiquement, toute la question, en examinant dans chaque cas un nombre important de malades. Ses résultats, qui ont fait l'objet de plusieurs mémoires échelonnés depuis 1924 dans les *Archives of neurology and psychiatry*, semblent mériter toute confiance.

Voici ses conclusions principales :

1° Azote total non protéique et composés azotés du sang. Étudiés sur un grand nombre de cas (129), l'azote total non protéique, l'urée, les acides aminés, l'acide urique et la créatinine, ont donné des chiffres qui oscillent dans les limites normales.

2° Le sucre du sang. L'examen a porté sur 267 épileptiques. On n'a constaté aucune altération du taux glycémique ni aucune relation directe entre la glycémie et les crises. Au cours des convulsions, on peut observer parfois de l'hyperglycémie. D'après l'auteur, elle est due à ce que l'organisme mobilise ses réserves de glucose pour alimenter la contraction musculaire.

Des courbes d'hyperglycémie alimentaire, au nombre de 400, furent établies chez 140 malades. Dans 70 p. 100 des cas, la sécrétion fut du type normal ; dans 6 p. 100, la courbe était anormalement basse ; dans 24 p. 100, par contre, elle fut anormalement élevée, sans atteindre jamais aux formes que l'on observe chez les diabétiques avérés. Lennox conclut simplement que les malades dont il s'agit étaient des prédiabétiques. Dans un bon nombre de cas, les courbes, répétées chez le même sujet, donnèrent des résultats assez variables : de même l'étude du seuil rénal montra qu'il présente des fluctuations.

La glycorachie fut toujours trouvée normale. En résumé, d'après Lennox, il n'existe chez les diabétiques aucun trouble du métabolisme hydrocarboné qui puisse expliquer les crises.

3° La réserve alcaline a été mesurée chez 100 malades. Dans 3 cas son chiffre était inférieur à 55 ; dans 42 il se tenait entre 55 et 65 (valeurs normales); dans 46 il dépassait 65. Enfin, dans 9 cas, il était supérieur à 70, le maximum observé étant de 73,9. La tendance à l'alcalose est donc manifeste, mais elle est loin de se rencontrer che tous les épileptiques.

4° La fibrine du sang, examinée chez 100 malades, s'est montrée supérieure de 10 p. 100 à la moyenne normale.

5° Le métabolisme basal, étudié également chez 100 malades, a donné une moyenne inférieure de 3 p. 100 seulement aux chiffres normaux.

6° Enfin la chlorurémie et le taux en chlorures du liquide céphalo-rachidien ont aussi été normaux.

Dans le même ordre d'idées, nous citerons un mémoire tout récent de Felsen (1) qui traite également de la biologie des épileptiques.

D'une manière générale il confirme les résultats de Lennox. Après les paroxysmes il trouve une glycémie faible, ce qui est en rapport avec la consommation du glucose, liée à la contraction musculaire.

Mais Felsen a porté son attention sur d'autres éléments encore : dans le sang, il a vérifié que la calcémie est normale ; dans 8 cas sur 12, il a retrouvé, pendant les quelques heures qui suivent les crises, la leucocytose classique avec lymphocytose. Elle ne peut s'expliquer par une concentration du sang, car le chiffre des globules rouges reste normal et peut même être abaissé.

D'après Felsen, il n'y a rien à relever, dans l'épilepsie non compliquée, du côté des fonctions rénale, cardiaque, gastro-intestinale. Nous signalerons ici que, d'après Myerson, d'après Thom, les protocoles d'autopsie montrent, chez les épileptiques, une certaine réduction du poids de la glande hépatique.

Felsen a également étudié, chez les comitiaux, la sensibilité aux protéines, en faisant des cuti-réactions

(1) JOSEPH FELSEN, Laboratory Studies in Epilepsy, *Archives of internal medicine*, août 1930).

au moyen de 56 échantillons de protéines, d'origine tant alimentaire que bactérienne. Il n'a eu de réaction dans aucun cas, si bien que, d'après lui, il convient d'accueillir avec une grande réserve les résultats positifs qui ont été communiqués par quelques auteurs.

Enfin il a exploré, par la méthode des tests pharmacologiques, le système nerveux autonome. Ses conclusions sont assez peu précises et il se borne à admettre que l'état de l'épileptique est celui d'une « instabilité végétative ».

Diverses publications s'efforcent de serrer de plus près le problème pathogénique. Voici, d'après Lennox et Cobb (1), quelques-unes des conditions qui provoquent les accès : 1° l'acidose inhibe les crises et l'alcalose les provoque. Pour créer cette acidose salutaire, plusieurs moyens peuvent être utilisés : le jeûne, le régime cétogénique (2), l'ingestion de sels acides, la respiration dans une atmosphère riche en $CO^2$ ; 2° l'augmentation de la tension de l'oxygène dans les tissus a un effet inhibiteur et sa diminution a le résultat inverse ; 3° l'œdème cérébral augmente les crises et sa déshydratation les réduit.

A propos de ce dernier facteur (hydratation), nous devons insister maintenant sur les importantes études de Fay (3), et cela d'autant plus qu'une sanction thérapeutique semble en découler. Cet auteur, qui est un neurochirurgien, considère comme établi que le cerveau des épileptiques présente une hydrocéphalie externe, c'est-à-dire une accumulation de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens, au niveau du cortex. En dehors de ses propres constatations, il invoque celles d'Elsberg, Dandy, Streeker, Pancoast, Winkelmann. Il rappelle que, dans une sorte de prescience, Hippocrate déclarait que le cerveau des épileptiques est « exceptionnellement humide ». Cette hydrocéphalie externe peut se vérifier au cours des interventions, ou des autopsies, ou aussi par l'encéphalographie qui montre des collections d'air au niveau des espaces arachnoïdiens sous-corticaux.

Cette accumulation de liquide tiendrait, d'après Fay, à une oblitération plus ou moins complète des voies d'écoulement qui existent au niveau de la voûte cranienne. Il fait jouer le rôle essentiel aux granulations de Pacchioni. C'est en somme la vieille opinion de Key et Retzius, pour lesquels les granulations ont pour effet de drainer le liquide céphalo-rachidien vers les lacs et les sinus veineux du système longitudinal supérieur. Mais qui produit l'engorgement de ces voies de drainage? Fay considère que la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens exerce une action éminemment irritable sur l'épithélium des granulations et qu'elle peut provoquer leur oblitération et leur atrophie. On conçoit donc qu'une hémorragie sous-arachnoïdienne, qu'elle soit d'origine obstétricale, traumatique, etc., ait pour effet éloigné de boucher la voie de drainage et de provoquer l'hydrocéphalie. Celle-ci exerce à son tour une action irritative sur le cortex dont elle pourrait, à la longue, amener l'atrophie (4).

Tel est le mécanisme par lequel Fay croit pouvoir s'expliquer la prédisposition convulsive des épileptiques. Il admet d'ailleurs le rôle adjuvant d'autres facteurs, les mêmes qu'admettent Lennox et Cobb et que nous venons de résumer d'après eux.

En partant de ces données ou de ces hypothèses, Temple Fay traite les épileptiques en cherchant à réduire cette hydrocéphalie externe. Il rappelle qu'Alexander avait tenté de le faire chirurgicalement par « fenestration » de la dure-mère. Lui-même essaye d'y parvenir en diminuant la masse du liquide céphalo-rachidien. Les procédés classiques de drainage thérapeutique (injections hypertoniques, purgations salines) peuvent être utilisés : mais leur action est éphémère et Fay préfère opérer la « déshydration » par forte réduction des boissons ingérées.

Dans son mémoire, il communique les observations de 22 épileptiques chez lesquels cette technique a donné de bons résultats. Les effets sont surtout marqués en ce qui concerne les grandes crises : pour le petit mal, les succès sont moins complets. Fay considère d'ailleurs que le « petit mal » est l'essentiel de la maladie : les grandes crises, malgré leur caractère dramatique, ne seraient, pour ainsi dire, qu'une superstructure. Il est fort possible que cette conception soit exacte : tous les neurologistes savent qu'il est plus difficile de venir à bout du petit mal que des grands accès convulsifs.

Dans la pratique, comment réaliser cette déshydratation? De l'aveu même de l'auteur, la cure n'est pas toujours très aisée à imposer au malade. La réduction des liquides ingérés doit être poussée loin : d'après Fay, une quantité totale de 600 centimètres cubes est un grand maximum, au-dessus duquel on n'obtient rien. Il commence d'ordinaire par des quantités plus faibles, 350 à 400 grammes de liquides par jour, l'eau ingérée avec les aliments sous forme de potages, légumes verts, fruits hydratés, etc., comptant dans ce total. On comprend que, dans ces conditions, les malades se plaignent de la soif. Mais ce n'est, paraît-il, qu'au début et, après une dizaine de jours, toute sensation pénible a disparu. Il y a oligurie, mais sans aucune altération de la fonction rénale.

Il est difficile de prévoir le sort que l'avenir réservera à cette thérapeutique. Il est bien certain qu'elle est pénible et ne sera guère de mise dans les cas nombreux où des prescriptions plus simples suffisent.

(1) W. LENNOX et ST. COBB, The relation of certain physiochemical processes to epileptiform seizures (*American Journal of psychiatry*, mars 1929).

(2) Nous avons exposé le principe de ce régime dans une de nos précédentes revues annuelles.

(3) TEMPLE FAY, Clinical observations on the control of convulsive seizures by means of dehydratation (*J. of nervous and mental disease*, mai 1930).

(4) FAY, Generalized pressure atrophy of the brain, secondary to traumatic and pathologic involvement of Pacchionian Bodies (*J. Am. med. Assoc.*, 25 janvier 1930).

à amener la sédation des accidents. Mais, dans les formes rebelles, elle sera peut-être un adjuvant heureux dans le traitement de l'épilepsie.

### Les arachnoïdites.

L'attention a été attirée récemment sur les arachnoïdites spinales par les communications récentes à la Société de neurologie de MM. Faure-Beaulieu et de Martel, Schaeffer et de Martel, Vincent, Puech et David (1), ainsi que par la revue générale de M. Schaeffer dans la *Presse médicale* où l'on trouvera la bibliographie complète de la question. Les faits personnels rapportés par ces auteurs, ainsi que les discussions qu'ils ont soulevées, ont donné à ce chapitre de la neurologie, trop oublié en France jusqu'ici malgré la contribution que lui avait apportée M. Barré, l'importance qu'il méritait.

La lecture des observations françaises et étrangères ayant trait aux faits rapportés ci-dessus montre que le terme de méningite spinale circonscrite serait beaucoup plus approprié que celui d'arachnoïdite. Car, en fait, il est permis de penser qu'une simple symphyse arachnoïdienne entraînerait assez peu de troubles médullaires, et serait incapable de reproduire le tableau clinique que nous allons décrire. L'intervention opératoire ou l'examen anatomique montrent d'ailleurs l'existence soit de fines brides, soit d'un feutrage épais réunissant le feuillet pariétal de l'arachnoïde à la pie-mère. Parfois aussi on peut observer l'existence d'un véritable kyste ayant ses parois propres, et contenant un liquide clair. Ces lésions peuvent être localisées ou plus ou moins disséminées, uniques ou multiples. Quoi qu'il en soit, le fait est qu'elles immobilisent la moelle, et qu'elles réalisent un blocage partiel ou complet des espaces sous-arachnoïdiens. Ces deux facteurs expliquent le tableau clinique par lequel elles se manifestent à l'observateur.

Le tableau clinique des arachnoïdites circonscrites simule à s'y méprendre celui des compressions médullaires. Et dans beaucoup de cas, le diagnostic de tumeur médullaire avait été posé. L'intervention opératoire seulement a montré l'absence de néoformation et l'existence d'une réaction méningée isolée. L'observation plus minutieuse des faits a poussé certains observateurs, Stookey, Barré, Vincent, à rechercher les nuances susceptibles de permettre une discrimination entre l'un et l'autre. Nous y insisterons plus spécialement au diagnostic.

(1) FAURE-BEAULIEU, DE MARTEL et ISER SALOMON, Paraplégie avec signes de compression par arachnoïdite sans tumeur. Guérison clinique complète après laminectomie et radiothérapie (*Rev. neur.*, XXXV$^e$ année, n° 5, p. 575). — SCHAEFFER et DE MARTEL, Arachnoïdite spinale circonscrite. Intervention opératoire. Guérison (*Rev. neur.*, XXXVI$^e$ année, n° 3, p. 413). — VINCENT, PUECH et DAVID, Sur le diagnostic, le traitement chirurgical, le pronostic des arachnoïdites spinales (*Rev. neur.*, XXXVI$^e$ ann., n° 4, p. 577). — SCHAEFFER, Les arachnoïdites spinales circonscrites (*Presse méd.* n° 45, 4 juin 1930).

Le début de l'affection est le plus souvent insidieux, parfois consécutif à un traumatisme ou une infection banale, fréquemment sans étiologie appréciable. On voit apparaître ainsi des douleurs dans un membre inférieur qui parfois simulent une sciatique, et envahissent ensuite celui du côté opposé. Des douleurs radiculaires au niveau du tronc, ou des douleurs rachidiennes proprement dites ne sont pas exceptionnelles. En même temps, ou peu après apparaissent de la fatigabilité à la marche, des troubles des sphincters, et la paraplégie s'installe progressivement.

A la période d'état, le tableau est celui d'une paraplégie par compression.

Les douleurs vertébrales sont fréquentes. Stookey les a observées dans 50 p. 100 de ses cas, et Vincent insiste sur leur intérêt. Le fait important est qu'elles ne correspondent pas au siège de la compression ou de l'irritation médullaire, — elles sont habituellement situées plus bas; — et qu'à l'examen on ne trouve pas de douleur rachidienne localisée comme dans les lésions des corps vertébraux, et en particulier dans le mal de Pott.

Ces douleurs s'accompagnent souvent d'une contracture antalgique nette. Les malades dès le début accusent une raideur du rachis, sont incapables de se plier ; encore que cette raideur soit incomplète et ne puisse être comparée à celle qui s'observe dans le mal de Pott ou même dans certaines formes de tumeur médullaire.

Les troubles de la sensibilité subjective sont constants. Intermittents tout d'abord, déclenchés par les mouvements, la marche, la fatigue physique, ils deviennent ensuite permanents avec des exacerbations sous forme de crises, qui sont souvent nocturnes et ne permettent au malade aucun repos. Parfois radiculaires, les douleurs sont le plus souvent périphériques, intéressant de préférence les membres inférieurs, où elles prédominent d'un côté. Se présentant d'abord sous forme de fourmillements, d'engourdissements, de picotements, elles revêtent parfois le type de douleurs profondes, de sensations de déchirement, d'arrachement, de brisures. Vincent a insisté sur la fréquence des douleurs en éclair.

Les crises douloureuses sont souvent déclenchées par la toux et l'éternuement, et toujours exagérées par eux. L'hypertension céphalo-rachidienne qu'ils provoquent en est sans doute la cause.

Les troubles de la sensibilité objective sont comparables à ceux que l'on observe dans les tumeurs extramédullaires. Plus ou moins intenses suivant l'ancienneté de l'arachnoïdite, ils peuvent intéresser les sensibilités superficielle et profonde. Superficielle, l'anesthésie peut être globale ou dissociée, auquel cas elle prédomine en général sur les sensibilités douloureuse et thermique. Profonde, elle est souvent dissociée et intéresse davantage la sensibilité osseuse au diapason que le sens articulaire ou musculaire. Parfois aussi on observe une dissociation entre les troubles de la sensibilité objective et

subjective, cette dernière étant prise longtemps avant la première. Spiller, Musser et Martin rapportent par exemple le cas d'une malade qui, depuis des années, avait des douleurs dans le membre inférieur gauche avec des signes pyramidaux, sans aucun trouble de la sensibilité objective.

La paraplégie spasmodique représente le type habituel des troubles moteurs, beaucoup plus exceptionnellement la paraplégie flasque. Les troubles moteurs sont plus ou moins accusés suivant les cas, et la phase évolutive de l'affection. Entre la simple fatigabilité à la marche, et la paraplégie complète avec hypertonie, tous les intermédiaires peuvent s'observer. Stookey, Vincent, pensent que dans les arachnoïdites les troubles moteurs sont souvent plus précoces et plus accentués que les troubles de la sensibilité. Le contraire peut s'observer, ainsi qu'en témoignent les faits rapportés par Potts, Bliss, Spiller, Musser et Martin, Schaeffer.

Stookey a signalé l'existence de troubles moteurs à type radiculaire par compression des racines antérieures.

Chez un malade il existait une amyotrophie des muscles de la nuque, chez l'autre une atrophie des muscles de l'avant-bras.

Il n'est pas exceptionnel d'observer dans les arachnoïdites un syndrome de Brown-Séquard, passager ou définitif. Témoin les observations de Foster Kennedy, de Kurt Mendel, de Young. Les troubles des sphincters sont habituels et d'habitude assez précoces.

La ponction lombaire donne des renseignements d'un grand intérêt dans les arachnoïdites, par les recherches de la tension du liquide d'abord, par les résultats de l'examen chimique et cytologique ensuite. L'épreuve manométrique lombaire, en particulier, a permis de déceler nombre d'arachnoïdites qui sans elle seraient restées insoupçonnées. Et depuis son emploi, Stookey dit que dans le même institut il a pu diagnostiquer en trois ans 10 cas d'arachnoïdite, alors que 2 cas seulement avaient attiré l'attention dans les treize années précédentes. Cette épreuve montre en effet fréquemment un blocage soit partiel, soit total des espaces sous-arachnoïdiens. L'injection de lipiodol peut mettre en lumière des faits divers, soit un simple accrochage du lipiodol au niveau du siège présumé des lésions méningées, soit un arrêt complet de l'huile iodée, soit encore un passage incomplet et ralenti du lipiodol. Stookey, Vincent, Barré considèrent l'épreuve manométrique lombaire comme plus sensible que l'épreuve lipiodolée, et en conséquence plus fréquemment positive. Le transit lipiodolé serait fréquemment normal, alors que l'épreuve de Queckenstedt-Stookey montrerait un blocage partiel.

Un autre fait sur lequel a insisté Stookey est la rareté plus grande d'une albuminose notable dans les arachnoïdites que dans les tumeurs, même en cas de blocage complet des espaces sous-arachnoïdiens. Comme l'indique Stookey, ce fait s'explique assez bien par l'absence de stase veineuse au niveau de la moelle dans les arachnoïdites qui explique l'absence de transsudation des albumines du sérum à ce niveau, alors que dans les compressions par tumeur la dilatation des veines médullaires est habituelle.

Cette distinction n'a toutefois pas une valeur absolue, puisque dans une observation récente de Vincent il existait 2 grammes d'albumine dans le liquide et un syndrome de coagulation massive. Il faut encore noter que l'existence d'une réaction méningée, si elle n'est pas constante, est loin d'être exceptionnelle ; et l'on peut observer jusqu'à 20 et 30 éléments par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien.

L'évolution des arachnoïdites est d'habitude assez lente, plus que celle des tumeurs médullaires. Elle se fait parfois par poussées, ce qui pour Vincent rapprocherait cette affection de certaines maladies infectieuses du névraxe.

L'étiologie de ces méningites enkystées est jusqu'ici assez obscure. Elles semblent plus fréquentes dans le sexe féminin et vers l'âge moyen de la vie. On a invoqué comme facteur étiologique certaines infections telles que la grippe, la fièvre typhoïde, l'infection gonococcique, certaines tuberculoses bénignes, sans qu'un rapport de causalité certain puisse être établi entre l'un et l'autre. Young invoque l'appendicite dans une observation personnelle. Parfois l'affection semble s'être développée à la suite d'un traumatisme intéressant plus ou moins directement le rachis. Dans nombre de cas enfin, on ne retrouve à l'origine de la maladie aucune étiologie appréciable, peut-être parce que les facteurs infectieux ou mécaniques qui la conditionnent sont assez minimes pour passer inaperçus.

Quelle qu'en soit l'étiologie, il semble que les lésions observées à l'autopsie ou à l'intervention opératoire sont aussi différentes qu'il y a de malades. Dans certains cas les lésions sont circonscrites, dans d'autres assez étendues ; dans d'autres encore il existe vraisemblablement des foyers d'arachnoïdite disséminés. La diversité des lésions explique certainement, en partie tout au moins, la variété des résultats opératoires. Parfois il s'agit de simples brides plus ou moins lâches ou serrées, unissant le feuillet pariétal de l'arachnoïde à la pie-mère, entourant plus ou moins complètement la moelle et les racines à leur émergence. A ce niveau la leptoméninge, au lieu d'avoir un aspect transparent, est opaque et revêt une couleur bleu grisâtre. Le tissu proliféré est constitué, à l'examen histologique, par un tissu conjonctif assez dense pauvre en cellules.

Dans des cas plus rares, il existe un kyste à parois bien limitées contenant sous tension un liquide clair et citrin. Skoog pense que le liquide de ces kystes est sécrété par les cellules endothéliales qui limitent leur paroi. Pour expliquer l'hypertension liquidienne intrakystique, Krause pense même qu'il faut admettre une augmentation de la faculté exsudatrice,

et une diminution du pouvoir de résorption de la paroi du kyste.

Le mécanisme par lequel ces méningites adhésives localisées réalisent le syndrome clinique que nous avons décrit est vraisemblablement complexe. Schématiquement peut-être, nous pensons que deux ordres de facteurs peuvent intervenir isolément ou de façon combinée ; ils reconnaissent une origine mécanique ou infectieuse.

Physiologiquement, la moelle est animée de mouvements rythmiques antéro-postérieurs, synchrones aux mouvements respiratoires, de 5 millimètres d'amplitude environ. La moelle se déplace en plus dans les mouvements de flexion et d'extension du tronc. Or les lésions de méningite adhésive, s'il s'agit d'un kyste, compriment la moelle ; s'il s'agit simplement d'adhérences, immobilisent la moelle. Et cette fixation pathologique réalise un traumatisme permanent, qui par sa perpétuelle répétition entraîne des troubles de la conductibilité médullaire. Stookey compare le mécanisme de ces troubles médullaires à celui des paralysies cubitales tardives chez des sujets porteurs d'une fracture du cubitus datant de l'enfance.

Il ne faudrait pas en outre oublier dans le cas présent le rôle du facteur infectieux. La réaction méningée inflammatoire, si bénigne et torpide soit-elle, peut envahir la moelle, et réaliser ces scléroses médullaires centripètes sur lesquelles avait jadis insisté Horsley. L'origine infectieuse des accidents, et la possibilité de la propagation des lésions des méninges à la moelle, justifient à notre sens l'importance de la précocité de l'intervention opératoire, qui est pour cette raison peut-être plus grande que dans les tumeurs, et l'association favorable d'un traitement médical au traitement chirurgical.

L'étude des méningites adhésives que nous avons présentée n'intéresse naturellement que les formes essentielles ou idiopathiques d'arachnoïdites. Elle ne vise nullement les cas où l'arachnoïdite n'est qu'une lésion accessoire au cours d'une affection autre, telle qu'une tumeur médullaire, une sclérose en plaques (Schlesinger, Bonhœfer), une syringomyélie (Schwartz), une sclérose combinée subaiguë de la moelle (Bonhœfer), une ostéite chronique vertébrale.

Le diagnostic des arachnoïdites se pose surtout avec les tumeurs médullaires. La distinction entre les deux est souvent fort malaisée, et dans bien des cas le diagnostic de méningite adhésive est un diagnostic purement opératoire fait au cours d'une intervention pour tumeur. A l'examen, on ne trouve pas de néoformation, mais bien une arachnoïdite. Que voit-on? Suivant les cas, la dure-mère constitue un fourreau augmenté de volume ou non. En tout cas elle ne bat pas comme à l'habitude. Après incision de la dure-mère, en respectant l'arachnoïde pariétale, on voit que la leptoméninge est épaissie et gris bleuâtre. De plus, s'il existe un kyste il se dessine nettement. En cas de blocage, par l'épreuve de Queckenstedt on voit le liquide céphalo-rachidien gonfler l'étui méningé de haut en bas jusqu'au barrage et s'arrêter à ce niveau. En faisant pousser le malade, on voit inversement le fourreau méningé se gonfler de bas en haut jusqu'au même niveau.

Divers signes ont été indiqués pour permettre de distinguer les arachnoïdites des tumeurs.

Le caractère des douleurs en éclair ; leur projection à la périphérie au niveau des membres inférieurs ; l'existence de douleurs vertébrales et de raideur rachidienne ; la prédominance des signes d'un côté ; le retard d'apparition des troubles sensitifs objectifs par rapport aux troubles moteurs ; la modification de la topographie des troubles de la sensibilité objective sous l'influence de la rachicentèse ; la dissociation entre l'épreuve lipiodolée négative, et l'épreuve manométrique lombaire positive ; la fréquence plus grande de la réaction cellulaire ; la rareté du syndrome de coagulation massive et même d'une albuminose notable ; l'évolution plus lente de l'affection, et son évolution par poussée : autant de signes, tous faits de nuances, pour distinguer les arachnoïdites des tumeurs, mais qui n'ont qu'une valeur très relative. La lenteur de l'évolution, et les signes particuliers relevant de l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous semblent être ceux sur lesquels on peut peut-être faire le plus de fond.

Le diagnostic peut se poser avec d'autres affections (Bonhœfer, Barré), les scléroses combinées subaiguës (Bonhœfer). Il sera plus aisé. Encore que dans deux de ses cas Bonhœfer ait fait opérer ses malades. L'absence d'amélioration et l'examen anatomique ultérieur lui ont seuls permis de faire le diagnostic.

Le traitement des méningites adhésives, dans l'état actuel de nos connaissances, doit être d'abord chirurgical. Supprimer la cause mécanique qui détermine les troubles de la conductibilité médullaire est indiscutablement le premier acte logique à accomplir, et le plus précocement possible, sitôt le diagnostic posé. Horsley y adjoignait le lavage des surfaces méningées avec une solution de sublimé à 1 ou 2 p. 1 000, et le drainage de la cavité sous-arachnoïdienne. Ce traitement à lui seul peut donner de très beaux résultats, et des guérisons définitives et plus ou moins rapides au bout de deux mois (Spiller, Musser et Martin), de cinq mois (Kurt Mendel et Adler), de vingt mois (Brunns). Sur 21 cas de méningite adhésive, Horsley rapporte les cas de malades guéris respectivement depuis six ans, huit ans, et onze ans.

Toutefois le traitement chirurgical isolé peut être insuffisant, et un traitement médical associé, la radiothérapie par exemple, peut aider à parfaire ce que l'acte opératoire n'avait pu réaliser (Faure-Beaulieu et de Martel). Si une analyse plus minutieuse peut nous permettre ultérieurement de pénétrer les causes vraisemblablement infectieuses de ces méningites adhésives, il est logique de penser qu'une thérapeutique étiologique médicale devra être adjointe au traitement chirurgical.

Quoi qu'il en soit, le traitement opératoire des arachnoïdites connaît des échecs assez nombreux. Ils dépendent de causes multiples, que l'on peut ranger sous trois chefs principaux : 1° l'étendue des lésions en surface, qui ne permet pas de faire une laminectomie assez étendue pour détruire toutes les adhérences existantes ; 2° l'étendue des lésions en profondeur, et en particulier l'existence de ces scléroses médullaires centripètes d'origine méningée, contre lesquelles l'acte opératoire, et vraisemblablement toute autre thérapeutique quelle qu'elle soit, ne peut que rester sans effet. C'est pourquoi opérer précocement est à notre sens l'indication la plus urgente ; 3° l'existence de récidives (Vincent, Faure-Beaulieu) à la suite d'amélioration simple ou de guérison apparemment complète vient assombrir le pronostic opératoire. Les adhérences rompues se reconstituent plus ou moins rapidement dans certains cas, et nous restons jusqu'ici assez désarmés en présence de ces faits.

En tout état de cause, il est évident que, pour ces trois motifs, le pronostic opératoire des arachnoïdites est moins favorable que celui des tumeurs. Il serait puéril de le nier.

### Les infections aiguës neurotropes.

Les infections aiguës ou subaiguës qui frappent le système nerveux ont, par leur fréquence actuelle, retenu un peu partout l'attention des neurologistes. Une littérature énorme leur est consacrée. Nous nous bornerons à résumer ici trois thèses récentes, émanées de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière. Elles se complètent l'une l'autre et montrent bien l'orientation des préoccupations actuelles. Ce sont : 1° celle de M. Decourt (1) sur les ataxies aiguës ; 2° celle de M. Cournand (2) sur la sclérose en plaques aiguë ; 3° celle de M. Michaux (3) sur la neuro-myélite optique aiguë.

Le travail de M. Decourt est consacré d'abord à l'ataxie aiguë tabétique, donc liée à une méningo-myélite syphilitique. Elle prête à d'intéressantes considérations de physiologie pathologique. On interprète généralement l'ataxie des tabétiques comme d'origine purement sensitive : elle serait conditionnée par la perte des sensibilités profondes conscientes. Or, dans les observations de M. Decourt, les troubles sensitifs étaient fort minimes, et, en particulier, le sens des attitudes et le sens stéréognostique étaient intacts. Il considère donc, avec de nombreux auteurs d'ailleurs, la théorie sensitive comme trop absolue et il fait intervenir dans la pathogénie de l'ataxie tabétique une lésion des voies qui conduisent les sensibilités inconscientes vers le cervelet.

L'ataxie aiguë polynévritique, que M. Decourt étudie ensuite, rentre dans le cadre du nervo-tabes périphérique de Dejerine. Les troubles de la sensibilité profonde y sont considérables et la théorie sensitive des classiques peut s'appliquer entièrement à ces incoordinations.

Mais les faits les plus intéressants, parce que les moins connus, sont ceux qu'examine M. Decourt dans la troisième partie de sa thèse, sous le nom d'ataxies aiguës du type Leyden. Voici, à leur sujet, ses conclusions :

1° Cette affection réalise un tableau très différent de l'ataxie aiguë tabétique. Elle se caractérise par une ataxie du type cérébelleux, accompagnée souvent de tremblement intentionnel et de troubles de la parole qui la font ressembler à la sclérose en plaques. Les réflexes sont conservés, ou même exagérés. L'évolution est régressive et aboutit généralement à la guérison complète.

2° Une distinction doit être faite entre les syndromes d'ataxie aiguë qui peuvent compliquer maintes maladies infectieuses classées et l'ataxie aiguë qui survient en dehors de toute étiologie précise, comme dans l'observation princeps de Leyden.

3° Il est difficile, à l'heure actuelle, de se prononcer sur la nature exacte de cette affection. La question de ses rapports avec la sclérose en plaques reste en suspens.

La thèse de M. Cournand sur la sclérose en plaques aiguë comporte une importante partie clinique et une discussion du plus haut intérêt sur l'anatomie pathologique et la place en nosographie de cette affection. Il élimine d'abord du cadre de la sclérose en plaques aiguë les formes de sclérose en plaques banale, terminée par un épisode de myélite aiguë, formes sur lesquelles M. Guillain a beaucoup insisté. Il se limite aux cas où l'affection a pris d'*emblée* une forme aiguë. Ils sont susceptibles de présenter une symptomatologie très polymorphe. En utilisant ses propres observations, ainsi que celles qu'il a colligées dans la littérature (Observations de Babinski, Marburg, Oppenheim, Pette, Redlich, Guillain, Alajouanine Jakob, etc.), M. Cournand propose de décrire les formes suivantes :

1° Forme médullaire avec les deux variétés de paraplégie flasque et de paraplégie spasmodique ;

2° Forme encéphalo-médullaire, qui comporte aussi deux variétés suivant qu'elle a eu un début paraplégique ou a revêtu d'emblée la forme disséminée ;

3° Forme pédonculo-ponto-bulbaire, où l'on trouve associés des signes d'incoordination (allant jusqu'à l'ataxie aiguë), des signes labyrinthiques, des signes bulbaires ;

4° Forme cérébrale, dans laquelle dominent des troubles psychiques à allure confusionnelle.

En présence d'un pareil polymorphisme, on conçoit que les difficultés soient considérables pour porter le diagnostic de sclérose en plaques et que la classi-

(1) J. DECOURT, Contribution à l'étude des ataxies aiguës, G. Doin et Cie, éditeurs.

(2) ANDRÉ COURNAUD, La sclérose en plaques aiguë. Paris, Amédée Legrand, éditeur.

(3) LÉON MICHAUX, La neuromyélite optique aiguë (Thèse de Paris, 1930. Louis Arnette, éditeur).

fication nosographique des scléroses en plaques aiguës soit incertaine. M. Cournaud remarque d'abord que les malades qu'il a décrits présentent tous certains symptômes dont l'ensemble est généralement considéré comme spécifique de la sclérose en plaques : l'atteinte de la voie pyramidale, le nystagmus, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, la présence dans le liquide céphalo-rachidien de réactions colloïdales subpositives avec absence de la réaction de Wassermann. Il n'empêche que ces arguments peuvent se discuter : aussi est-ce à l'anatomie pathologique qu'il demande, avec la plupart des auteurs, la signature de la sclérose en plaques. Alors que dans l'ataxie aiguë pure, du type Leyden, la guérison est la règle (Decourt), la mort est très fréquente dans la sclérose en plaques aiguë, et la durée totale de l'affection va de quelques semaines à quelques mois. Nous reviendrons plus loin sur cette question de l'anatomie pathologique.

Dans sa thèse sur la neuromyélite optique aiguë, M. Michaux rappelle que cette affection, décrite par Clifford Albutt en 1870, a été baptisée par Devic en 1894. Il s'agit d'une maladie assez rare dont on a publié jusqu'ici environ 80 observations. Le pronostic en est grave et la mort survient dans la moitié des cas. Elle n'a rien de très caractéristique et nous ne saurions mieux faire, pour le prouver, que de reproduire une partie des conclusions de l'auteur : « L'association d'une névrite optique et d'une myélite n'a rien que de très banal et elle est réalisée dans de nombreuses maladies : sclérose en plaques, syphilis cérébro-spinale, névraxite épidémique, etc. De là à faire dépendre de l'une ou l'autre de ces affections les observations publiées sous le vocable de neuromyélite aiguë, il n'y avait qu'un pas. Mais depuis lors un certain nombre de nouveaux cas ont été publiés, et il est possible de les étudier avec l'aide des procédés modernes d'investigation. C'est avant tout sur l'analyse de tels cas que nous avons cherché à préciser la place nosographique de la neuromyélite optique aiguë.

« Ce n'est pas la clinique qui nous paraît pouvoir individualiser la maladie. Rien en elle n'est ici pathognomonique. L'association d'une névrite optique et d'une myélite aiguë diffuse, sans rien qui nous permette de singulariser l'une ou l'autre, la coexistence de symptômes généraux qui signent l'origine infectieuse, tel est le bilan séiniologique de l'affection.

« L'évolution, du moins, obéit-elle à quelque règle? réalise-t-elle un vague cycle? répond-elle à certains délais? En aucune façon. Précession réciproque très variable des troubles médullaires et oculaires, évolution souvent dissociée de ceux-ci et de ceux-là, durée de quelques jours à plusieurs années, terminaison présentant toutes les modalités : guérison complète, mort, séquelles amaurotiques ou médullaires indélébiles. Donc aucune règle évolutive...

« L'autonomie de la neuromyélite optique aiguë n'est donc nullement établie par la clinique. Peut-on en demander la preuve à la biologie?

« L'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne que des résultats positifs minimes : parfois il est normal. Dans la plupart des cas, il montre une dissociation albumino-cytologique légère aux dépens des cellules, parfois de la lymphocytose, une glycorachie normale.

« Mais des caractères négatifs importants viennent plaider en faveur de l'individualité de la maladie. D'une part, la réaction de Bordet-Wassermann est constamment négative. D'autre part, dans les trois cas où elle a été recherchée, la réaction du benjoin colloïdal s'est montrée également négative. Voilà deux particularités qui écartent l'hypothèse d'une origine syphilitique ; et la dernière est un argument considérable contre la théorie qui fait de la neuromyélite aiguë une modalité de la sclérose en plaques. »

M. Michaux fait également remarquer que dans les séquelles de la neuromyélite optique on n'a jamais signalé le parkinsonnisme, ce qui est, pour lui, « une objection décisive à l'hypothèse de son origine encéphalitique possible ».

Voilà donc deux arguments en faveur de l'autonomie de l'affection. On ne peut cependant s'empêcher de penser que ces syndromes d'ataxie aiguë, de sclérose en plaques aiguë, de neuromyélie optique aiguë, peuvent parfois être bien voisins. Voyons maintenant l'appoint de l'anatomie pathologique.

Pour la sclérose en plaques aiguë, il résulte des protocoles d'autopsie que donne M. Cournand que les lésions y sont bien du même type que celles que l'on observe dans les plaques jeunes de la sclérose en plaques banale. Ce sont des plages de démyélinisation péri-axile, avec conservation *relative* des cylindraxes, avec présence de nombreux corps granuleux et tendance à l'organisation scléreuse névroglique. Dans un des cas de M. Cournand, il existait une petite zone de ramollissement, donc de nécrose. Ce n'est pas la règle dans la sclérose en plaques.

De vives discussions, cliniques et anatomiques, se sont élevées sur les rapports nosographiques qui existent entre la sclérose en plaques aiguë et les autres encéphalomyélites disséminées. On en trouvera un excellent exposé dans le travail de M. Cournand.

Pour ce qui est de l'anatomie pathologique de la neuromyélite optique aiguë, voici d'abord à son sujet les conclusions de M. Michaux : « En résumé, la lésion typique de la neuromyélite aiguë est essentiellement nécrotique ; elle réalise un ramollissement qui n'épargne ni la myéline, ni les cylindraxes, ni la névroglie. L'élément inflammatoire est aberrant et inconstant. Les cas à minimum nécrotique et à prédominance inflammatoire nous semblent rapportables à la rapidité de l'évolution clinique ; il s'agit de lésions jeunes, non parvenues au terme de

leur processus destructif. »... « En résumé, l'anatomie pathologique, en l'absence de l'observation directe du virus causal, montre que la neuromyélite optique aiguë mérite une place à part et ne doit pas être considérée comme la forme topographique spéciale d'une autre maladie. »

Mais à ces conclusions anatomiques si nettes s'opposent les observations d'autres auteurs. Voici ce qu'écrivent MM. Foix et Alajouanine (1) de la neuromyélite optique aiguë : « les lésions restent superficielles, beaucoup plus inflammatoires que destructives... » et plus loin : « les lésions sont surtout inflammatoires, sans la topographie spéciale de la myélite nécrotique, et surtout sans la tendance éminemment destructive de cette dernière, sans parler de la différence totale des altérations vasculaires. » Ces deux opinions autorisées sont difficilement conciliables.

On a également étudié, du point de vue anatomique, les relations de la neuromyélite optique aiguë avec d'autres affections diffuses du système nerveux, par exemple avec l'encéphalite péri-axile diffuse (maladie de Schilder). MM. Marinesco, Draganesco, Sager et Grigoresco viennent de publier un cas (*Rev. neur.*, août 1930) qu'ils considèrent comme une forme de passage entre ces deux états morbides.

On voit, d'après tout ce qui précède, combien le polymorphisme des symptômes et la gamme variée des lésions apportent de difficultés à une classification nosographique reposant uniquement sur la clinique, même aidée de l'anatomie pathologique. S'agit-il de maladies autonomes ou de simples syndromes? Quel est, dans la genèse de la sclérose en plaques, le rôle de la syphilis ou de l'encéphalite épidémique? Sur tous ces points s'affrontent des opinions contradictoires qui sont impartialement exposées dans les thèses dont nous parlons.

Cela nous impose la conclusion que, pour la solution définitive des problèmes nosographiques en question, de nouvelles méthodes sont nécessaires. Comme dans les autres branches de la médecine, elles nous viendront de l'expérimentation et de la bactériologie.

Jusqu'ici l'expérimentation n'a pas donné de résultats décisifs : mais, tout récemment, une bactériologiste de l'école anglaise déclare avoir isolé le germe de la sclérose en plaques. Si le fait est confirmé, ce sera un pas en avant considérable et un précieux encouragement pour l'avenir.

L'auteur de cette découverte, miss Kathleen Chevassut, de Londres, l'a exposée dans un article du *Lancet* (2) auquel nous renvoyons pour tous détails. Elle y explique comment l'étude des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien des malades atteints de sclérose en plaques lui a donné la conviction de l'existence d'un germe qu'elle a réussi à cultiver sur un milieu spécial. Ce milieu, formé par un mélange de bouillon de Hartley (3) et de sérum humain normal, est ensemencé avec le liquide céphalo-rachidien des malades. La culture ne produit aucun trouble du milieu, mais seulement une modification de son *p*H. L'examen microscopique ne donnant rien par les procédés ordinaires, miss Chevassut utilisa une technique de Welch, qui consiste à regarder à l'ultra-microscope une pellicule très mince du milieu ensemencé. Dans ces conditions, elle observa des colonies caractéristiques. Ce virus, qu'elle dénomme *spherula insularis*, jouit des propriétés suivantes : 1° il se multiplie *in vitro*; 2° il est susceptible de repiquages ; 3° il est sensible au *p*H, à la température, aux agents chimiques ; 4° il fait fermenter les sucres ; 5° il modifie par sa croissance le *p*H des milieux. En raison de ce faisceau d'arguments, miss Chevassut considère qu'il s'agit bien d'un germe vivant. Les arguments semblent péremptoires ; mais on sait combien les discussions sur le bactériophage ont rendu les bactériologistes exigeants sur la démonstration de la vie.

Quelle que soit la nature du processus, il est, de toute façon, hautement spécifique de la sclérose en plaques. Sur 188 cas de cette maladie, la culture a été positive 176 fois. Elle a été négative dans 269 cas de contrôle (sujets normaux ou autres affections que la sclérose en plaques). Inutile de signaler l'intérêt de ce fait au point de vue du diagnostic.

Ajoutons qu'un auto-vaccin a pu être préparé et utilisé chez des sujets atteints de sclérose en plaques. D'après sir James Purves-Stewart (4), qui a dirigé ces essais, les résultats, dans les cas récents tout au moins, sont fort encourageants.

Il faut souhaiter que les résultats des savants anglais soient confirmés, non seulement dans un but immédiat de thérapeutique, mais aussi dans l'espoir de voir enfin cesser la carence bactériologique qui pèse si lourdement sur la neurologie moderne.

(1) FOIX et ALAJOUANINE, La myélite nécrotique subaiguë (*Revue neurol.*, 1926, II, p. 24, 25).

(2) Miss KATHLEEN CHEVASSUT, The ætiology of disseminated sclerosis (*Lancet*, 15 mars 1930, p. 552).

(3) Le bouillon de Hartley s'obtient en faisant digérer de la chair musculaire par de la trypsine et en ramenant à un *p*H déterminé.

(4) Sir JAMES PURVES-STEWART, A specific vaccine treatment in disseminated sclerosis (*Lancet*, 15 mars 1930, p. 560).

# SYNDROME D'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE RÉALISÉ PAR UNE TUMEUR DE LA QUEUE DE CHEVAL

PAR MM.
ANDRÉ-THOMAS, FERRAND, SCHAEFFER et DE MARTEL

Les tumeurs de la queue de cheval se manifestent par un tableau clinique assez particulier dépendant d'abord de leur siège; souvent aussi de leur volume, du caractère « géant » des tumeurs de cette région qui peuvent s'accompagner de lésions osseuses ; de leur longue durée enfin, du fait de l'époque tardive à laquelle le diagnostic est porté. C'est ainsi qu'Elsberg, dans son livre sur les tumeurs médullaires, signale un cas qui a duré vingt-quatre ans avant que le diagnostic ne soit précisé. Ne faut-il pas signaler aussi la gravité des tumeurs de cette région, liée en partie à la fréquente précocité des troubles urinaires et à la gravité de leurs complications ?

Le cas que nous rapportons tire son intérêt d'un tout autre caractère. Le malade dont on lira plus loin l'observation s'est présenté à nous comme atteint d'une hémorragie méningée, dont il restait à chercher et à déterminer la cause, ce que nous n'avons pas manqué de faire. Ce n'est sans doute pas que le caractère hémorragique de certaines tumeurs de la queue de cheval n'ait déjà été signalé.

Vigneras (1), dans sa thèse sur les hémorragies méningées spinales, signale comme cause possible d'hémorragie les tumeurs médullaires. Toutefois, dans les trois observations qu'il rapporte, le seul signe était l'existence d'un liquide jaunâtre à la ponction lombaire.

Elsberg, dans le chapitre de son livre consacré aux tumeurs de la queue de cheval, qui contient douze observations personnelles, signale aussi le caractère hémorragique de certaines de ces tumeurs. Et pourtant le seul signe clinique a été aussi la soustraction d'un liquide jaunâtre par la rachicentèse.

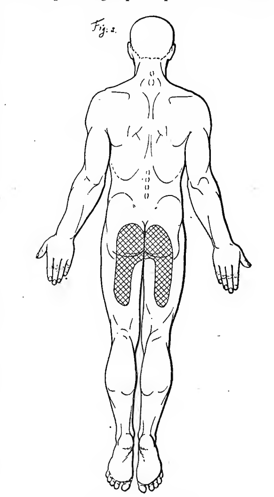
Ne connaissant donc pas de fait analogue à celui que nous avons observé, nous avons cru devoir le rapporter :

Nguyem-Vieh-Lou, Annamite, âgé de trente-trois ans, rentre à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service des maladies infectieuses du Dr Ferrand, pour un syndrome méningé, le 31 avril 1930.

Depuis 1918, le malade a présenté des accidents continus, avec exaspération intermittente sous forme de crise, qui sont les suivants.

Il y a douze ans, il a commencé à ressentir des douleurs dans la région sacrée, s'irradiant dans le périnée et les cuisses. Ces douleurs n'ont jamais complètement disparu depuis.

En 1923, lors d'un premier séjour en France, fin avril, et durant trois semaines, il ressentit des douleurs très vives, surtout la nuit, assez mal localisées par le malade ; elles semblaient englober tout le bassin et les cuisses, n'étaient pas soulagées par l'aspirine et ont nécessité à plusieurs reprises des injections de morphine. Pas de troubles des sphincters. Pas de fièvre.



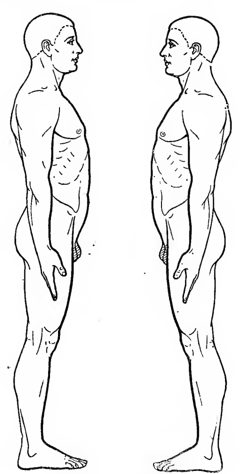

Avant l'intervention (fig. 1).

En 1927, en Indochine, en mars, et à la même époque de l'année en 1928, le malade a dû être hospitalisé deux fois pendant trois semaines pour des douleurs de même ordre que les précédentes, s'accompagnant de troubles des sphincters, constipation opiniâtre et envies fréquentes d'uriner. Chaque fois le malade se remit, et en sortant de l'hôpital reprit son service de jardinier sans raideur rachidienne manifeste et capable d'attirer l'attention.

La preuve en est qu'en septembre 1928, où il s'embarqua pour la France sur un vaisseau qui coula, il put se sauver sur un rocher en se suspendant à un câble, faisant preuve ainsi de vigueur et de souplesse à la fois.

(1) VIGNERAS, Les hémorragies méningées spinales, *Thèse de Paris*, 1907-1908.

En avril 1929, nouvelle crise douloureuse qui nécessite son hospitalisation un mois à Saint-Laurent du Var. Ce sont toujours les mêmes douleurs sacrées et périnéales avec irradiation dans les cuisses, et remontant en haut jusque dans les épaules. Les troubles sphinctériens s'accentuent, et de plus, le malade se brûle à la fesse



Avant l'intervention (fig. 2).

droite avec une brique chaude, sans s'en apercevoir.

Après cette crise, en juillet 1929, le malade est très amaigri et présente une raideur notable du rachis. Après un repos, il se rétablit et reprend son service d'ordonnance. Mais les troubles des sphincters persistent, en particulier une constipation opiniâtre et des envies fréquentes d'uriner, ainsi qu'une raideur rachidienne permanente. Pour se baisser, le malade se met à genoux.

En avril 1930, les douleurs sacro-lombaires avec irradiations dans les membres inférieurs réapparaissent de nouveau. Elles s'étendent parfois au thorax et à la ceinture scapulaire. Surtout vives la nuit, elles empêchent le malade de rester au lit, et s'accompagnent de constipation opiniâtre, de pollakiurie, et de poussées fébriles à 38°,5, 39°, avec grand frisson. Le malade rentre alors à l'hôpital où nous avons, sur la demande du Dr Ferrand, l'occasion de l'observer.

*Etat actuel. Le 2 mai.* — Le malade, allongé ou assis, se présente avec une raideur rachidienne très marquée, en véritable opisthotonos. La tête rejetée en arrière, les jambes légèrement fléchies; quand le malade est debout, la colonne vertébrale dessine dans son ensemble un arc de concavité postérieure. Cette raideur est irréductible. Elle est exagérée par les excitations et les douleurs spontanées. Ces douleurs sont continues, mais s'exacerbent sous forme de crises surtout fréquentes la nuit. Le malade ne peut alors rester au lit, et marche comme il peut pour les calmer. Ces douleurs prédominent dans les fesses et s'irradient dans les cuisses et la région lombo-sacrée. Le rachis n'est pas douloureux à la percussion.

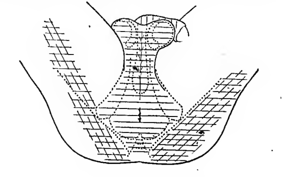
Il n'existe aucune paralysie des membres inférieurs. Les réflexes patellaires sont conservés, les achilléens abolis. Pas d'extension de l'orteil.

L'examen de la sensibilité objective montre sur le tiers interne des deux fesses, se prolongeant en bas sur la face postérieure des cuisses à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, l'existence d'une anesthésie en selle portant sur les sensibilités tactile, thermique et douloureuse. D'ailleurs le malade présente une cicatrice de brûlure à la fesse droite. Il existe en outre une hyperesthésie périnéale, scrotale, et du pénis, dans les zones figurées sur le schéma. Le réflexe anal est conservé des deux côtés, plus vif du côté gauche que du côté droit. Le malade a des envies fréquentes d'uriner, parfois sans résultat. La miction volontaire pourtant est possible. A d'autres moments, le malade perd ses urines. La miction est douloureuse. D'ailleurs, ces urines sont troubles et contiennent du pus. La défécation volontaire est possible, mais le malade est très constipé.

En dehors de ces faits, l'examen neurologique est négatif, ainsi que l'examen viscéral. Température à 37°,5. Mais le malade est amaigri, émacié, pâle, et manifestement très fatigué. Il n'accuse pas de céphalée.

Le malade est complètement frigide et n'a jamais eu de rapports sexuels.

Une ponction lombaire, faite la veille, a ramené un liquide rouge foncé, couleur vin de Porto. Retiré aisément et en abondance, il est recueilli dans trois tubes, dont le premier, le plus coloré, est rempli par du sang presque pur. Centrifugé, le liquide reste coloré, montrant une large hémolyse. L'examen direct du liquide décèle la présence de 2 270 000 hématies et de 14 000 globules blancs, représentés par 63 p. 100 de polynucléaires et 72 p. 100 de mononucléaires. Il n'y a donc pas de réaction



Avant l'intervention (fig. 3).

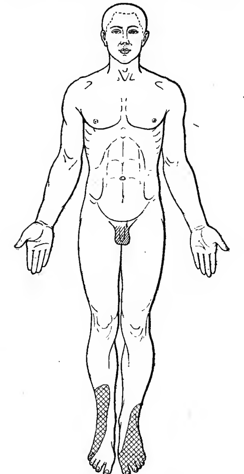
méningée et le pourcentage est sensiblement le même que celui du sang.

Une seconde rachicentèse pratiquée le 2 mai donne le même résultat.

*Le 3 mai*, on pratique une ponction sous-occipitale sous anesthésie générale à l'éther qui détermine un relâchement complet des muscles juxta-rachidiens, la

raideur de la nuque ne permettant pas cette ponetion sous anesthésie loeale. On retire un liquide céphalo-rachidien légèrement teinté, mais incomparablement moins hémorragique que celui des espaecs sous-arachnoïdiens lombaires.

Les jours suivants, l'état général se modifie peu, si



Après l'intervention (fig. 4).

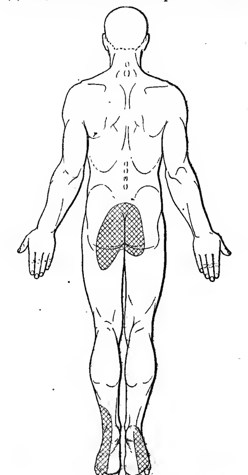
ee n'est que le malade paraît de plus en plus fatigué, et l'existence de poussées fébriles intermittentes avee frissons, manifestement liées à l'infection urinaire. Deux ponetions lombaires pratiquées le 6 et le 10 mai montrent un liquide céphalo-rachidien toujours aussi hémorragique.

*Le 12 mai*, pour localiser une tumeur de la queue de eheval, on tente de faire des ponetions étagées dans la régiou lombaire entre $D_{12}$ et $L_5$. Cet essai reste sans succès, la raideur et l'ensellure de la eolonne ne permettant pas de passer. On injecte alors 1 eentimètre cube de lipiodol lourd entre $D_{12}$ et $L_1$. L'huile iodée ne descend pas le même jour, mais seulement les jours suivants en s'égrenant et restant accrochée aux racines. Les dernières gouttes de lipiodol s'arrêtent au bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade s'améliore. Il souffre moins et surtout est beaueoup moins raide.

*Intervention opératoire* le 24 mai, faite par le Dr de Martel, le malade en position couehée, sous anesthésie générale à l'éther. La laminectomie est pratiquée en prenant comme point de repère la limite indiquée par le lipiodol, qui eorrespond bien au pôle supérieur de la tumeur. Après incision de la dure-mère, puis de l'arachnoïde, un liquide céphalo-rachidien qui n'est plus sanglant mais simplement jaune fait issue et on voit la tumeur, située un peu à droite de la ligne médiane, soulevant les raeines de la queue de cheval. La tumeur est entourée d'un lacis veineux qui saigne abondamment. Le malade saigne d'ailleurs de partout. Le pôle inférieur de la tumeur, situé entre $L_2$ et $L_3$, est dégagé. Trois racines intimement adhérentes à la tumeur doivent être sectionnées, et cette dernière, de la dimension d'une grosse olive, est enfin extraite. La plaie opératoire se cicatrise dans de bonnes eonditions. Trois incidents marquent la convalescenee : l'existenee de poussées fébriles intermittentes liées à l'infeetion urinaire, la formation d'escarres sacrée et trochantérienne lentes à se cieatriser, et l'apparition d'une paralysie des extenseurs du pied et des péroniers du côté droit.

*Le 7 juillet*, l'examen montre une parésie des muscles



Après l'intervention (fig. 5).

innervés par le sciatique poplité externe droit. Le pied droit est tombant quand le malade marche. La flexion dorsale du pied se fait quand même, mais avec moins d'énergie qu'à gauche. L'extension des orteils ne se fait pas.

Les deux réflexes achilléens sont abolis. Le rotulien

gauche est plutôt vif ; le droit existe, mais très diminué.

L'examen électrique montre de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique dans le jambier antérieur, les extenseurs du pied et les péroniers latéraux. Il existe de la lenteur de la secousse dans les extenseurs et surtout les péroniers, dans le jambier antérieur à un moindre degré.

Les douleurs que le malade ressentait dans les fesses et les cuisses depuis douze ans ont complètement disparu. Il persiste une anesthésie en selle incomplète ainsi que l'indique le schéma, une hypoesthésie des bourses et de la verge, de l'hypoesthésie de la face dorsale et plantaire du bord externe des pieds, remontant plus haut à droite sur la jambe qu'à gauche.

Le malade urine bien maintenant, mais souffre toujours un peu en urinant. Les urines contiennent encore du pus.

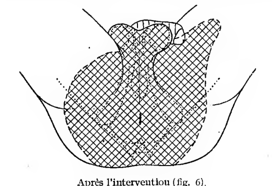
Il persiste un certain degré de raideur du rachis, non douloureuse d'ailleurs.

Le malade reste amaigri, pâle, et l'état général déficient.

L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'une tumeur bénigne, conjonctivo-vasculaire, d'un neuro-gliome très vasculaire.

Elle est constituée par des vaisseaux dilatés, revêtant par endroits l'aspect d'un véritable plexus vasculaire ramifié et anastomosé. Ces vaisseaux sont limités par un tissu conjonctif, représenté par un stroma ayant un aspect fibrillaire, semblant avoir subi une dégénérescence colloïde en certains points, et complètement privé de cellules, ou pauvre en cellules. La tumeur est entièrement traversée par une racine. Deux autres racines limitent ses bords et lui sont adhérentes. L'imprégnation à l'acide osmique montre que ces racines ne sont pas très altérées et que les gaines de myéline persistent à ce niveau.

L'histoire de ce malade peut se résumer en peu de mots. Depuis douze ans, un jeune Annamite souffrait de douleurs dans le bassin, les fesses et les cuisses. Ces douleurs revenaient sous forme de crises intermittentes et de plus en plus fréquentes. Depuis trois ans, il présentait des troubles des

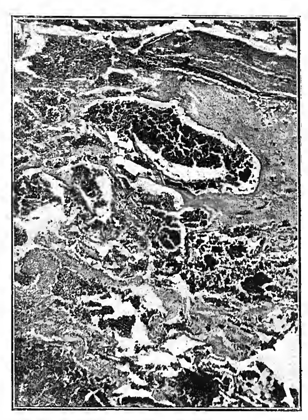


Après l'intervention (fig. 6).

sphincters avec infection vésicale et depuis un an de la raideur permanente du rachis. En avril dernier, une nouvelle crise, analogue aux précédentes, pour laquelle le malade entre à l'hôpital.

Les principaux éléments du tableau clinique sont d'abord les douleurs avec leur maximum dans le bassin, les fesses et les cuisses. Mais, comme l'a signalé Elsberg dans les tumeurs de la queue de cheval, ces douleurs s'irradient chez notre malade le long du rachis dans la région dorsale et jusque dans les épaules.

Le signe le plus frappant est la raideur rachi-



Coupe histologique de la tumeur (fig. 7).

On voit les vaisseaux dilatés colorés en foncé, et le tissu conjonctif hyalin fibrillaire en clair. On remarque, en particulier, la pauvreté en cellules de ce tissu.

dienne que présente ce malade, qui est un véritable opisthotonos. La cambrure du rachis est d'ailleurs particulièrement marquée dans la région dorso-lombaire.

Cl. Vincent a insisté dans certains cas de tumeur médullaire, ne siégeant d'ailleurs pas au niveau de la queue de cheval, sur la raideur du rachis, qu'il pense être due à une contracture antalgique. Il a donné à ces faits le nom de forme pseudo-pottique des tumeurs de la moelle. Ils sont tout à fait différents de celui que nous avons observé, où la raideur s'étendait à tout le rachis, et était liée à la présence du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, puisque la résorption du sang s'est accompagnée d'une sédation de la raideur. Cette dernière était vraisemblablement une contracture réflexe s'expli-

quant par l'irritation des racines due à la présence du sang.

Le caractère le plus surprenant de l'hémorragie méningée dans le cas présent était son abondance et sa persistance, puisque la rachicentèse pendant plus de huit jours a ramené presque du sang pur, sans réaction méningée notable, étant donné que la formule leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien se rapprochait de celle du sang. L'absence de réaction thermique est un fait également digne d'être signalé.

L'intensité de la raideur rachidienne d'une part, les résultats des ponctions étagées du névraxe, qui ont montré la prédominance très marquée de l'hémorragie dans le cul-de-sac lombaire d'autre part, permettaient de penser qu'il s'agissait d'une hémorragie méningée spinale d'abord, et que le point de départ de cette hémorragie était bas situé.

Restait à en préciser la cause. La présence d'une anesthésie au niveau des fesses et des cuisses, et dans la région périnéale, ne pouvait laisser de doute sur l'existence d'une compression des racines sacrées. Il en était de même pour l'abolition des réflexes achilléens et les troubles des sphincters.

Un autre caractère mérite d'être signalé, c'est la frigidité qu'a toujours présentée ce jeune Annamite alors qu'il a des organes génitaux normalement développés. Or, en fait, les douleurs n'ont apparu chez lui qu'à l'âge de vingt-deux ans. Est-il permis de faire intervenir une cause de compression pour expliquer cette frigidité ? C'est là une hypothèse et non une certitude.

Une néoplasie était-elle la seule cause possible de ce syndrome de la queue de cheval? Dans un article récent, Elsberg et Constable (1) se sont efforcés d'établir les signes différentiels permettant de distinguer les lésions inflammatoires des tumeurs de cette région. L'âge du malade, la lenteur de l'évolution étaient indiscutablement en faveur de cette dernière hypothèse dans le cas présent.

De toutes les tumeurs de la moelle, la localisation en hauteur des tumeurs de la queue de cheval est certes celle qui est la plus malaisée. On le comprend aisément, si l'on songe à la distance qui sépare le siège d'émergence de ces racines de la moelle, de l'endroit où elles traversent le sac dural. Or, du point de vue opératoire, il importe d'être fixé de la façon la plus précise possible.

Pour réaliser ce desideratum, les auteurs américains et en particulier Elsberg (2) conseillent de pratiquer des ponctions étagées du névraxe dans la région lombaire en recherchant l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. Or il faut bien avouer que dans le cas présent cette technique était rendue impossible par la raideur du rachis, qui ne permettait pas de pénétrer dans les espaces sous-arachnoïdiens dans la région lombaire basse.

Désirant être fixés, et ne possédant pas comme les Américains une animosité égale pour le lipiodol, nous pratiquâmes une injection d'huile iodée entre $D_{12}$ et $L_1$ qui donna dans le cas présent les meilleurs résultats, puisqu'elle permit de localiser le pôle supérieur de la tumeur.

Il faut bien dire en toute franchise d'ailleurs que, s'il est des tumeurs pour la localisation desquelles l'emploi du lipiodol est susceptible de rendre les plus éminents services, ce sont bien celles de la queue de cheval. Sans doute cette technique n'est pas sans reproches. Sicard avant Elsberg avait déjà signalé que des obstacles mécaniques autres qu'une néoformation étaient susceptibles d'arrêter l'huile iodée. Ces causes d'erreur ne retirent pas à la méthode ses avantages indéniables.

Étant donnés le mauvais état général du malade, le caractère aussi vasculaire de la tumeur, la haute mortalité dans les tumeurs de cette région, puisque Elsberg, dans son livre, signale une mortalité de plus de 50 p. 100 dans les tumeurs de la queue de cheval, il est permis de se féliciter du bon résultat opératoire obtenu dans le cas présent.

Et, bien qu'il ait fallu sectionner trois racines intimement adhérentes à ce neurogliome de la queue de cheval, section ayant entraîné une paralysie incomplète des extenseurs du pied du côté droit, avec diminution du réflexe rotulien, il est particulièrement intéressant de signaler la restauration motrice qui s'est déjà faite et qui, nous n'en doutons pas, se poursuivra.

(1) Elsberg et Constable, Tumors of the cauda equina : the differential diagnosis between new growths and inflammatory lesions of the caudal roots (*Arch. of Neur. and Psych.* vol. XXIII, n° 1, p. 79).

(2) Elsberg et Cramer, Multiple lumbar punctures. Their value for the localization and diagnosis of tumors of the cauda equina (*Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXIII, n° 4, p. 775).

# SUR DEUX CAS DE SYNDROME DE BABINSKI-NAGEOTTE

PAR MM.

**A. BAUDOUIN, I. BERTRAND et J. LEREBOULLET**

Malgré que l'on en ait beaucoup écrit, la question des syndromes bulbaires garde beaucoup d'intérêt. Les cas publiés avec autopsie sont peu nombreux, et il s'agit trop souvent de lésions diffuses, ou multiples, peu favorables à l'étude anatomo-clinique. Aussi croyons-nous opportun de relater deux observations que nous avons eu l'occasion de rencontrer et dont l'une a permis de pratiquer dans de bonnes conditions un examen anatomique.

OBSERVATION I. — M. T..., âgé de cinquante-neuf ans, chauffeur, entre dans le service le 28 juin 1929, parce que depuis trente-six heures, il ne peut plus avaler et que, d'autre part, il n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures. Son médecin a infructueusement essayé un sondage, a constaté une paralysie du pharynx et a envoyé le malade à l'hôpital.

Comme antécédents, il signale qu'il a eu un chancre au régiment.

A l'examen, le malade ne peut avaler ni liquides n solides; il a très soif, n'ayant pas bu depuis l'avant-veille. Le fond de la bouche semble normal. On ne constate pas de paralysie du voile, mais une abolition du réflexe nauséeux. Les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens faibles. La matité vésicale remonte jusqu'à l'ombilic et le malade urine par regorgement. Aussi le malade est-il envoyé à Necker dans un service d'urologie.

On y diagnostique un rétrécissement qu'on traite, et le malade est renvoyé à Laennec le 3 juillet. L'examen du système nerveux pratiqué le 2 juillet montre :

**Paires craniennes.** — I^re paire : normale.

II^e paire : vision normale, pas d'hémianopsie.

III^e, IV^e et VI^e paires : normales.

VII^e paire : normale.

VIII^e paire : pas de troubles grossiers de l'audition.

XII^e paire : normale.

Par contre, il existe de gros troubles de la déglutition. *Le voile est paralysé à gauche*, il existe une insensibilité pharyngée complète et une *paralysie récurrentielle gauche*.

La motilité semble normale.

Les réflexes achilléens sont abolis.

Les réflexes rotuliens sont douteux, en tout cas très faibles.

Les réflexes oculaires sont faibles ; il existe une *inégalité pupillaire avec myosis gauche*.

La sensibilité n'a pu être recherchée.

Il existe des *troubles de la coordination* très marqués du côté gauche, même les yeux ouverts, tant au niveau du *membre supérieur* (grosses erreurs dans l'épreuve du doigt sur le nez, adiadococinésie) que du *membre inférieur*.

Le malade ne peut se tenir debout et semble tomber à droite.

**Appareil respiratoire.** — Nombreux râles disséminés attribués à la bronchoplégie. Le malade ne peut tousser. Il meurt subitement le 4 juillet, probablement par suite de phénomènes respiratoires.

**Autopsie.** — Poumons très œdémateux, sans lésions broncho-pneumoniques.

Système nerveux : rien d'appréciable à l'examen externe.

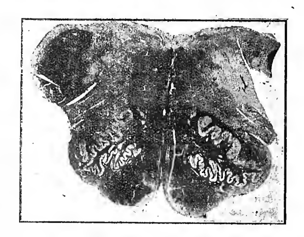
Il n'existe aucune lésion macroscopique du cervelet ou des hémisphères.

Le tronc cérébral est prélevé pour examen histologique. Cet examen, pratiqué par le D^r I. Bertrand, donne les résultats suivants :

Après fixation dans le formol à 10 p. 100, le tronc cérébral, inclus à la celloïdine, est débité en coupes semi-sériées que l'on colore alternativement par la méthode de Nissl et la méthode de Loyez.

Tout l'hémibulbe gauche est nettement augmenté de volume, et la région rétro-olivaire est le siège d'un ramollissement assez étendu.

Bien que l'ictus ne date que de huit jours, la myéline est complètement dégénérée et ne présente plus son affinité habituelle pour l'hématoxyline ferrique. La réaction est trop récente pour qu'il puisse exister une réaction cellulaire importante. On n'observe ni corps granuleux, ni myéloclastes, ni myélophages. Les réactions sont essentiellement d'ordre nécrotique ; les fibres myéliniques des cellules neuro-ganglionnaires et les éléments conjonctivo-névrogliques sont entièrement détruits dans le foyer lésionnel. Ce caractère destructif permet d'éliminer des lésions focales d'un autre type, telles que certaines encéphalites et surtout la sclérose en plaques.



Coupe passant par la partie supérieure du bulbe (fig. 1).

La *topographie* du ramollissement est intéressante à préciser (fig. 1). La lésion atteint le corps restiforme gauche, immédiatement avant sa pénétration dans la substance blanche centrale du cervelet. A ce niveau elle détruit, non seulement les fibres cérébellipètes, mais encore tous les éléments du corps juxta-restiforme, y compris les noyaux vestibulaires : noyaux de Deiters, de Betcherew.

Plus en avant, la racine descendante du trijumeau, accolée à la substance gélatineuse de Rolando, est également frappée par le ramollissement.

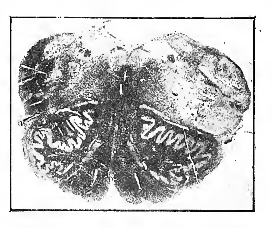
Plus profondément, la lésion pénètre dans la substance réticulée, tout en épargnant le faisceau longitudinal postérieur, et parvient jusqu'aux limites de la couche inter-réticulée.

Sur une coupe passant par le bulbe lui-même (fig. 2), la

lésion conserve sa topographie postérieure et latérale gauche ; elle détruit encore le corps restiforme et juxta-restiforme, mais s'avance dans le faisceau latéral jusqu'au contact de la lame postérieure de l'olive gauche. On a nettement l'impression que la lésion tend à se propager en avant ; en arrière, elle laisse indemnes quelques fibres marginales du pédoncule cérébelleux inférieur. Le faisceau solitaire gauche, un peu plus pâle que le droit, est facilement reconnaissable.

La plus grande partie de la substance réticulée est détruite à gauche ainsi que le noyau ambigu et la portion intranerveuse des nerfs mixtes.

Dans le bulbe moyen, la lésion décroît rapidement et n'apparaît plus que sous la forme d'un minuscule foyer



Coupe passant par la partie moyenne du bulbe (fig. 2).

circulaire à la coupe et d'un demi-millimètre de diamètre, localisé dans le noyau de Burdach gauche.

Au niveau de la décussation pyramidale, la lésion a disparu. Il existe encore un léger œdème de l'hémibulbe gauche, mais aucune trace de dégénérescence secondaire.

Enfin l'examen de la moelle pratiqué à divers niveaux montre des lésions dégénératives indiscutables des cordons postérieurs.

Ces constatations anatomiques sont, on le voit, parfaitement en rapport avec les constatations cliniques, et chez ce malade, ancien syphilitique, existaient deux ordres de lésions :

Un tabes ancien que traduisaient l'abolition des réflexes tendineux et la paresse des réflexes oculaires;

Un ramollissement bulbaire postéro-externe gauche récent que traduisaient la paralysie du voile et du larynx gauches, le syndrome de Claude Bernard-Horner gauche, les troubles de la coordination du côté gauche.

OBSERVATION II. — M. V..., âgé de soixante-trois ans, sommelier, est amené à l'hôpital le 25 septembre 1929 à la suite d'une perte de connaissance passagère survenue dans la rue.

Son interrogatoire ne nous apprend rien de bien intéressant sur ses antécédents. Il nie toute syphilis. Seul point à noter : il y a dix ans environ, il a présenté une perte de connaissance passagère avec vertiges à type labyrinthique qui a persisté toute une journée.

Actuellement, il se plaint encore de vertiges ; d'autre part, il a constaté un affaiblissement marqué de la force musculaire dans la moitié droite du corps qui s'accompagne d'une sensation de fourmillement assez pénible. Il dit présenter quelques troubles de la déglutition, qui d'ailleurs chez lui ne dominent pas le tableau. Enfin, il se plaint d'un hoquet tenace.

L'examen du système nerveux donne les résultats suivants :

**Paires craniennes.** — Ire paire : pas de troubles olfactifs.

IIe paire : pas d'hémianopsie.

IIIe, IVe, VIe paires : rétrécissement de la fente palpébrale avec myosis du côté droit ; secousses nystagmiformes dans le regard, à droite ; réflexe photomoteur normal ; pas de diplopie cliniquement appréciable.

Ve paire : à gauche, normale ; à droite : *anesthésie à tous les modes dans les territoires de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur ; intégrité du territoire du maxillaire inférieur ; pas de paralysie de la branche motrice.*

VIIe paire : pas de paralysie faciale.

VIIIe paire : intégrité complète de la fonction auditive.

IXe paire : intacte.

Xe paire : paralysie de la moitié droite du voile avec disparition du réflexe nauséeux ; déviation de la luette du côté gauche ; disparition de la sécrétion réflexe de la parotide droite par suite de l'hémi-anesthésie pharyngée ; paralysie complète de l'hémilarynx droit. Hoquet déjà signalé plus haut.

XIe paire : contraction normale du sterno-mastoïdien.

XIIe paire : pas de paralysie de la langue.

**Motilité.** — Diminution de la force musculaire de la main droite.

Diminution de la force musculaire dans la flexion et l'extension du membre inférieur droit.

**Réflexes.** — **Tendineux** : membres supérieurs, normaux ; membres inférieurs : rotuliens, un peu faible à droite ; achilléens, douteux à gauche.

**Cutanés.** — Cutané plantaire : à gauche, en flexion ; à droite, légère tendance à l'extension en éventail, mais pas de signe de Babinski véritable ; crémastériens normaux ; cutanés abdominaux normaux.

**Sensibilité.** — **Subjective** : fourmillements dans le bras droit.

**Objective** : normale à droite. A gauche : conservation complète de la sensibilité profonde, de la sensibilité tactile ; anesthésie très nette au chaud et au froid et à la piqûre.

Cette anesthésie, particulièrement nette au membre inférieur, est moins absolue au membre supérieur.

**Troubles cérébelleux.** — Le malade se plaint de vertiges depuis son entrée. Il ne peut se tenir debout sans tomber du côté droit.

Il existe une ataxie cérébelleuse très nette du côté droit, bien mise en évidence pour les épreuves du doigt sur le nez et du talon sur le genou.

La dysmétrie est manifeste.

Il en est de même de l'adiadococinésie.

Aucun signe de réaction méningée.

**Autres appareils.** — Semblent normaux. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang ; urée sanguine, 0,40 p. 1 000.

**Examen des yeux.** — Syndrome de Claude Bernard-Horner droit ; paralysie de fonction légère dans le regard

à droite ; secousses nystagmiformes dans le regard à droite ; fond d'œil normal.

**Examen vestibulaire.** — Œil droit : nystagmus gauche apparaît après 15 secondes, dure 1 min. 47 sec.

Œil gauche : nystagmus droit apparaît après 16 secondes, dure 1 min. 48 sec., donc réaction absolument normale.

**Ponction lombaire.** — 0,5 élément par centimètre cube ; albumine, 0,25 ; Bordet-Wassermann, négatif.

En résumé, ce malade présentait à son entrée :

*A droite* : un syndrome de Claude Bernard-Horner, un nystagmus dans le regard vers la droite, une paralysie du V limitée aux territoires de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, une paralysie du X intéressant le voile, le pharynx, le larynx, des troubles cérébelleux très nets, une irritation du faisceau pyramidal minime et très douteuse.

*A gauche* : une thermo-analgésie intéressant toute la moitié du corps.

L'ensemble de ces symptômes permettait de faire le diagnostic de lésion bulbaire rétro-olivaire droite. Il présentait de plus du hoquet.

**Évolution.** — Les troubles de la déglutition furent très transitoires.

Le hoquet, plus tenace, persista une quinzaine de jours. Il semble avoir été assez nettement amélioré par l'administration de petites doses de teinture de belladone.

Au bout d'un mois environ, le malade avait repris assez d'équilibre pour pouvoir se tenir debout. On constatait alors une tendance à la chute du côté droit et une impossibilité absolue de suivre une ligne droite, le malade déviant toujours vers la droite. Dans diverses épreuves classiques de Babinski, en particulier dans l'acte de mettre le talon sur une chaise, on constatait de la dysmétrie.

La paralysie du voile avait complètement disparu ; il en était de même du nystagmus et du syndrome de Claude Bernard-Horner.

Par contre, on constatait l'existence de signes indiscutables de cirrhose hépatique au début, cirrhose fort bien expliquée par les antécédents éthyliques avoués par le malade.

L'abdomen est augmenté de volume, il existe de la circulation collatérale sous-ombilicale.

On constate d'abord du météorisme, puis un épanchement ascitique de moyenne abondance.

L'état du foie est difficilement appréciable ; il ne semble pas augmenté de volume et n'est pas douloureux.

La rate est percutable sur deux ou trois travers de doigts.

Enfin apparaît aux membres inférieurs un œdème blanc, prenant le godet, remontant jusqu'à la partie moyenne de la jambe.

Cet état va rester stationnaire malgré un traitement par le calomel et l'extrait hépatique.

Au contraire, les troubles nerveux s'effacent progressivement.

Le 20 décembre, l'examen ne montre plus que la paralysie du V et les troubles cérébelleux d'ailleurs très atténués.

Cet état persiste inchangé pendant plusieurs mois et le malade quitte l'hôpital en janvier 1930.

***

Il s'agit, on le voit, de deux cas absolument typiques de syndrome de Babinski-Nageotte. Ce syndrome, édifié par les auteurs précités en 1902 (1) sur trois observations, dont une avec autopsie, est actuellement classique. Il est même beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit habituellement, et les syndromes voisins d'Avellis, de Schmidt et de Jackson, quoique plus connus, sont beaucoup plus rares à l'état pur que le syndrome de Babinski-Nageotte dont une revue rapide de la littérature nous a permis de relever plus d'une trentaine d'observations.

Il est caractérisé par un certain nombre de signes à peu près constants :

1° Du côté de la lésion :

*a.* Une paralysie du voile du palais et du larynx;

*b.* Une paralysie du trijumeau avec anesthésie plus ou moins complète aux trois modes ;

*c.* Un syndrome oculo-pupillaire de Claude Bernard-Horner avec ses trois éléments caractéristiques : myosis, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale ;

*d.* Des troubles cérébelleux, d'ailleurs assez variables dans leur intensité, avec tendance à la chute du côté malade, hémi-asynergie, dysmétrie.

2° Du côté opposé existe une hémi-anesthésie dissociée du type syringomyélique. A ces symptômes s'ajoutent d'autres signes moins constants comme le nystagmus, généralement à type rotatoire, qu'on retrouve dans la plupart des observations, et la thermo-asymétrie signalée par quelques auteurs.

Enfin existent parfois des signes de voisinage dus à l'existence d'une lésion plus étendue ou de foyers multiples ; parmi ces signes, nous citerons l'hémiplégie croisée, décrite par Babinski et Nageotte dans leur cas princeps, et qui s'expliquait dans ce cas par un second foyer intéressant le faisceau pyramidal ; elle ne se retrouve que dans quelques très rares observations ; dans d'autres cas on a pu observer une paralysie du XII par extension en profondeur de la lésion, ou des paralysies d'autres nerfs craniens.

Notre première observation ne présente au point de vue clinique rien qui mérite de retenir l'attention.

(1) Babinski et Nageotte, Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaire avec hémianesthésie et hémiplégie croisée (*Revue neurol.*, 1902, p. 358, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 492).

Par contre, les lésions anatomiques sont intéressantes du fait de l'unicité du foyer de ramollissement. Le syndrome de Babinski-Nageotte a en effet été édifié sur une observation anatomo-clinique peu démonstrative du fait de la présence de quatre foyers de ramollissement ; depuis, si les observations cliniques se sont multipliées, les observations anatomiques sont relativement très peu nombreuses, en France tout au moins ; dans celles d'André Thomas (1), de Français et Jacques (2), les foyers de ramollissement étaient multiples ; dans d'autres observations le foyer, dû à une thrombose de l'artère vertébrale, était plus étendu, provoquant aussi des lésions surajoutées d'autres nerfs craniens, en particulier du XII, comme dans les cas de Marinesco et Draganesco (3) et d'Ardin Delteil, Leblanc et Azoulay (4) ; seul le cas de Foix, Hillemand et Schalit (5), en dehors d'un petit foyer lésant le faisceau pyramidal au niveau de la protubérance et expliquant l'hémiplégie associée, est pur au point de vue anatomique. Le cas que nous rapportons est très comparable à ce dernier, quoique toutefois les lésions s'étendent un peu moins en avant et respectent entièrement l'olive bulbaire ; il est par contre complètement superposable au schéma classique tel que le présente Dejerine dans sa *Sémiologie des affections du système nerveux*.

La lésion, en coin à base externe, atteint en effet, d'après cet auteur, le corps restiforme, provoquant ainsi des troubles cérébelleux; la racine descendante du V, d'où anesthésie dans le domaine de ce nerf; le noyau du vago-spinal (noyau ambigu), d'où paralysie pharyngo-laryngo-vélo-palatine; la formation réticulée rétro-olivaire, d'où hémianesthésie dissociée croisée; la formation réticulée latérale en dedans du trijumeau, d'où le syndrome de Claude Bernard-Horner. Chez notre malade on retrouve toutes ces lésions, un peu plus étendues cependant en arrière puisque le corps juxta-restiforme est lui-même intéressé.

Enfin se pose le problème de l'origine de ce ramollissement ; nous n'avons pas étudié les artères bulbaires et ne pouvons à ce sujet donner aucune réponse. Cette lésion peut être attribuée en effet à une oblitération soit de la cérébelleuse inférieure et postérieure, comme le veut la théorie classique de Wallenberg, soit, pour Foix et Hillemand, d'une artère de la fossette latérale du bulbe, branche de la vertébrale. Ces divergences d'opinion s'expliquent facilement du fait des grandes variations anatomiques des artères bulbaires et de l'existence d'anastomoses qui rendent très difficile une schématisation des syndromes bulbaires d'origine vasculaire. Retenons seulement que l'oblitération de l'une ou l'autre de ces artères donne, comme dans notre cas, un foyer triangulaire à base externe, plus ou moins étendu en avant ou en arrière, et se manifestant cliniquement par les éléments du syndrome de Babinski-Nageotte.

La seconde observation, absolument complète au point de vue symptomatique, présente de plus quelques particularités sur lesquelles nous voudrions attirer l'attention. La première est la topographie des troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau ; en effet, des examens répétés nous ont montré que, tandis que l'anesthésie était complète dans le territoire de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, la sensibilité était intacte au niveau du maxillaire inférieur. Ce fait nous a surpris et nous avons cherché dans les traités classiques si la topographie des noyaux du trijumeau sensitif pouvait expliquer une telle dissociation ; nos recherches sont restées infructueuses et nous n'avons trouvé à ce sujet aucune indication. Et pourtant plusieurs auteurs avaient déjà fait des observations analogues. Spiller (6), dans un cas de syringomyélie à localisation cervicale, observe une dissociation syringomyélique de la sensibilité qui au niveau de la face intéresse uniquement le domaine de l'ophtalmique ; il en conclut que parmi les fibres trigéminales, celles de l'ophtalmique sont celles dont l'origine est la plus basse. Quelques années plus tard, Cerise et Bollack (7) observent un cas de syringomyélie unilatérale dans lequel les troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau ont une topographie spéciale ; le malade, qui présentait une syringomyélie cervicale localisée entre $C^5$ et $C^8$, présentait au niveau du maxillaire inférieur et de la moitié inférieure du maxillaire supérieur une atteinte légère et

(1) ANDRÉ THOMAS, Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire (*Revue neurologique*, 15 janvier 1905, p. 16).

(2) FRANÇAIS et JACQUES, Étude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protubérantiel (*Revue neurologique*, 11 juin 1908, n° 11).

(3) MARINESCO et DRAGANESCO, Hémisyndrome bulbaire relevant d'un ramollissement de l'étage moyen du bulbe suivi de thrombose de l'artère vertébrale droite (*Annales de médecine*, 1923, p. 1).

(4) ARDIN DELTEIL, LEBLANC et AZOULAY, Syndrome hémibulbaire droit (*Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 924).

(5) FOIX, HILLEMAND et SCHALIT, Syndrome latéral du bulbe et irrigation du bulbe supérieur (*Revue neurologique*, 2 février 1925).

(6) SPILLER, *The Journal of nervous and mental diseases*, p. 553, septembre 1911.

(7) CERISE et BOLLACK, Un cas de syringomyélie unilatérale avec troubles de la sensibilité à topographie spéciale dans le domaine du trijumeau (*Revue neurologique*, 12 février 1914).

exclusive de la sensibilité thermique, et au niveau de l'autre moitié du territoire du trijumeau du même côté, une abolition complète des sensibilités thermique et douloureuse et une atteinte légère de la sensibilité tactile ; au niveau des membres, l'atteinte légère de la sensibilité thermique correspondait aux territoires les moins touchés. Les auteurs en concluent que le noyau de l'ophtalmique doit être situé plus bas que celui du maxillaire inférieur ; le fait qu'ils apportent semble' disent-ils, en faveur de l'hypothèse de Bergman sur la systématisation nucléaire du trijumeau sensitif ; pour cet auteur, en effet les centres s'étagent de bas en haut dans l'ordre suivant : ophtalmique, maxillaire supérieur, maxillaire inférieur. L'étude des observations déjà publiées de syndrome de Babinski-Nageotte ne fait d'ailleurs que confirmer cette hypothèse ; dans la seconde observation de Babinski et Nageotte les auteurs notent que les troubles de la sensibilité au niveau de la face sont « surtout au pourtour de l'orbite » ; Landouzy et Sézary (1) constatent que l'anesthésie est plus marquée dans la région frontale qu'au-dessous de l'orbite ; Duhot (2), Euzière, Merle et Quercy (3) Claude et Lejonne (4) constatent une prédominance de l'anesthésie au niveau de l'ophtalmique ; dans un cas de Descomps et Quercy (5), l'anesthésie à évolution progressive débuta par la cornée puis envahit les muqueuses et enfin la peau ; elle resta maximum au niveau de l'ophtalmique. Enfin, dans quatre observations toutes récentes de ramollissement bulbaire rétro-olivaire publiées par Fribourg-Blanc et Mollaret (6) et par André Thomas (7) on retrouve cette même topographie sensitive dans le domaine du trijumeau avec, en particulier, une intégrité absolue du territoire du maxillaire inférieur. Il semble donc se dégager de l'ensemble de ces faits que les noyaux du trijumeau s'étagent de bas en haut, depuis celui de l'ophtalmique qui aurait son siège dans la moelle cervicale, jusqu'à celui du maxillaire inférieur qui serait bulbaire supérieur ou bulbo-protubérantiel.

Un autre point à mentionner est le hoquet que notre malade a présenté pendant plusieurs jours. Ce hoquet, qui a été transitoire, est manifestement dû à une lésion irritative, comme c'est classique, et non à une lésion destructive. De plus, il semble bien probable, même en l'absence d'autopsie, que ce hoquet doit être attribué à la lésion bulbaire, dont l'ensemble symptomatique est si caractéristique au point de vue localisateur. Or, ces dernières années, le siège des lésions productrices de hoquet a été très discuté, surtout à la suite de l'épidémie de hoquet d'origine encéphalitique de 1921. Alors que classiquement, à la suite des observations faites par Lamy et Cléret (8) dans un cas de méningite tuberculeuse, par Sergent et Grenet (9) dans un cas d'anévrysme de l'artère cérébelleuse inférieure, de Denance (10), le hoquet avait une origine bulbaire, les observations récentes de Clerc, Foix et Mercier des Rochettes (11), de Kahn, Barbier et Bertrand (12), de Ducamp, Carrier, Blonquier de Claret et Tzelepoglou (13), de Lefèbre (14) et l'important travail de Langeron, Dechaume et Petouraud (15) lui attribuent une origine cervicale par lésion des cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle cervicale supérieure au niveau de $C^4$ et des racines voisines; cette dernière conception serait tout à fait d'accord avec les données anatomiques qui situent les origines du phrénique au niveau de $C^4$-$C^5$. Le cas de notre malade ne suffit pas évidemment à réfuter les nombreux arguments invoqués en faveur de l'origine médullaire du hoquet ; il semble cependant très nettement en faveur de l'existence d'un centre bulbaire.

(1) LANDOUZY et SÉZARY, Syndrome hémibulbaire (*Revue neurologique*, 9 mai 1912).

(2) DUHOT, *Encéphale*, 10 août 1913.

(3) DESCOMPS, EUZIÈRE, MERLE et QUERCY, Les troubles de l'équilibre dans un cas de syndrome de Babinski-Nageotte (*Revue neurologique*, 7 novembre 1918).

(4) CLAUDE et LEJONNE, Sur un cas d'hémianesthésie alterne à type syringomyélique par hémorragie bulbo-protubérantielle (*Revue neurologique*, 6 juillet 1911).

(5) DESCOMPS et QUERCY, Syndrome de Babinski-Nageotte (*Revue neurologique*, 1919, n° 3).

(6) FRIBOURG-BLANC et MOLLARET, Un cas de ramollissement postérieur du bulbe par artérite (*Revue neurologique*, 3 juillet 1930).

(7) ANDRÉ THOMAS, Le ramolissement bulbaire rétro-olivaire (*Presse médicale*, 2 août 1930).

(8) LAMY et CLÉRET, Tubercules latents de la protubérance et du bulbe ; hoquet incoercible ; méningite granulique (*Soc. méd. des hôp.*, 18 janvier 1907, p. 66).

(9) SERGENT et GRENET, Hémorragie méningée ; mort subite au cours d'une ponction lombaire ; anévrysme cérébelleux (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1908, p. 886).

(10) DENANCE, Hoquet incoercible (*Thèse de Paris*, 1908).

(11) CLERC, FOIX et MERCIER DES ROCHETTES, Sur un cas de hoquet épidémique avec autopsie ; lésions de névraxite épidémique (*Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1921, p. 522).

(12) KAHN, BARBIER et BERTRAND, Sur un cas de hoquet épidémique avec autopsie ; lésions de névraxite à prédominance bulbaire et cervicale (*Soc. méd. des hôp.*, 27 mai 1921, p. 787).

(13) DUCAMP, CARRIER, BLONQUIER DE CLARET et TZELEPOGLOU, Hoquet épidémique avec mouvements myocloniques généralisés ; étude histologique (*Acad. de méd.*. 8 nov. 1921, p. 249).

(14) LEFÈBRE, Syndrome myoclonique et méningo-encéphalite tuberculeuse (*Thèse de Paris*, 1923).

(15) LANGERON, DECHAUME et PETOURAUD, Hoquet persistant au cours d'une méningite tuberculeuse (*Presse médicale*, 10 avril 1926).

# LE CERVEAU DES CARDIAQUES NOIRS

PAR

le Prof. Dr C.-I. URECHIA

(Cluj-Roumanie)

Nous venons d'examiner quelques malades atteints de cardiopathie noire au point de vue du système nerveux. J'ai eu l'occasion d'observer un cardiaque noir dans notre clinique et de faire l'examen microscopique de son cerveau, ainsi qu'un autre cerveau de cardiaque noir, dû à l'amabilité de notre collègue Hatiegan. A part l'examen microscopique du cerveau qui n'a pas été fait jusqu'à présent avec les méthodes modernes d'histologie, nous croyons important d'insister sur le tableau clinique et la fréquence des troubles nerveux, que traduisent ces cerveaux de stase.

Paul Mur..., âgé de quarante-deux ans, entre dans notre clinique le 31 décembre 1929, amené par son frère. Son père a été tuberculeux. Aucune tare nerveuse dans la famille. Dans les antécédents personnels plusieurs maladies fébriles intercurrentes (grippe?). De constitution asthénique, maigre, avec le visage congestionné. La congestion de l'extrémité céphalique n'a pas toujours la même intensité, elle est le plus souvent assez prononcée et contraste avec le reste du corps ; quelquefois cependant elle est moins intense et sur cette figure congestionnée on distingue des taches pâles. Cette figure bigarrée donne l'impression grave d'une souffrance de l'organisme. Les yeux sont proéminents, quelquefois brillants, quelquefois avec une expression d'hallucinose, quelquefois déprimés et fatigués. La respiration est légèrement dyspnéique ; les extrémités inférieures présentent un léger œdème. Le cœur est hypertrophié et présente de la myocardite. La pointe bat dans le septième espace intercostal, les bruits sont sourds, le deuxième bruit aortique est accentué ; la matité aortique augmentée; pulsations aortiques dans la fourchette sternale; pulsations carotidiennes; arythmies fréquentes. Examiné cliniquement et radiographiquement dans la clinique médicale, on constate qu'il s'agit d'une insuffisance du cœur droit, d'une cardiopathie noire. Thorax emphysémateux; l'examen du poumon nous montre un emphysème, une bronchite chronique, et une légère stase des bases. Langue saburrale; le foie sensible à la pression. La rate n'est pas augmentée. Un peu d'albumine dans l'urine (0gr,75). Pupilles inégales, avec le reflexe photomoteur très diminué. Les réflexes tendineux et cutanés, la sensibilité, sont normaux. Examen ophtalmoscopique (clinique ophtalmologique) : papilles congestionnées, vaisseaux turgescents et sinueux à la périphérie; la partie temporale des papilles est blanchâtre et entourée d'une petite zone décolorée. Œdème papillaire qui empiète un peu sur la rétine. A l'examen du sang, polyglobulie (7 900 000). Au point de vue psychique, le frère du malade nous raconte qu'il s'est brusquement agité deux jours auparavant, qu'il présentait des hallucinations, et qu'il voulait s'enfuir dans la rue. Amené le soir dans un état de grande agitation, il se calme beaucoup le lendemain et on peut très bien discuter avec lui. Quand il est amené dans la salle d'examen il s'agite, s'oppose, a peur, et, mis sur une chaise, il se calme, mais s'oppose de nouveau et crie quand on veut s'aprocher de lui. Interrogé à distance, on constate que la mémoire est relativement bonne, qu'il est bien orienté, mais il ne peut fixer qu'avec difficulté ; ne sait pas le mois et le jour de la semaine. Après une conversation plus longue, on constate des lacunes de la mémoire, lacunes qui se rapportent au temps récent depuis qu'il est malade. Le calcul va difficilement.

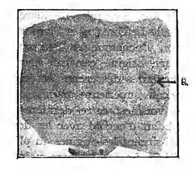


Fig. 1.

L'association des idées est relativement bonne. En conversant avec lui on constate des idées délirantes qui traduisent un état d'onirisme. Il prétend qu'on a voulu lui voler les enfants, mais qu'il s'est opposé; prétend que le médecin examinateur a été chez lui les jours de Noël et qu'il a été frappé de son état. Il soutient avoir été ensorcelé et rendu gravement malade. Il ne peut se rendre compte pourquoi on l'a amené à la clinique et ce qui s'est passé avec lui.

Une demi-heure après, grande agitation psycho motrice, il a un air terrifié et anxieux, il crie qu'on n'approche de lui, qu'il veut s'en aller, qu'on ne le tue pas.

Dans l'après-midi, nouvelle agitation de quinze minutes; pendant qu'il se trouvait sur une chaise

dans sa chambre, il se lève brusquement, commence à crier qu'on veut le tuer, qu'on n'approche pas, et fait des gestes et des mouvements pour se défendre; il met la main sur une bouteille pour se défendre contre ses ennemis imaginaires et demande qu'on vienne à son aide. Il s'est brusquement calmé après et s'est entretenu à peu près normalement avec sa famille et les infirmiers, mais présentait l'amnésie de son accès d'agitation.

Le soir, une courte phase de confusion, sans hallucinations terrifiantes; température 37°,1.

6 janvier 1930. Se comporte normalement; légère dyspnée, cyanose prononcée de l'extrémité céphalique. Température 37°,3.

Depuis le 7 jusqu'au 10 janvier, température 36°,5-36°,9. Pendant ce temps, six à huit bouffées confusives, et dans son agitation il crie, il voit ses enfants morts, il cherche sa femme et ses enfants dans la chambre ou sous le lit. Ces bouffées ne durent que quinze à trente minutes.

11 janvier. Le malade est tranquille et déprimé. Il pleure, se sent très fatigué, et prie qu'on lui apporte ses enfants; pouls 100, arythmique; température 37°,2-36°,9. L'œdème est plus prononcé et a envahi les bourses et la région pubienne; le malade est apathique et soporeux, il a l'air de dormir beaucoup, mais si on l'interroge il donne des réponses exactes, ce qui dénote qu'il s'agit d'un état de torpeur.

12 janvier. Agitation, état confusif, torpeur, température variant entre 37°,8-37°,3 (type inverse).

13. Dyspnée; le malade se sent très mal et sans force, a l'air sommeillant, se sent fatigué, mais ne peut s'endormir que superficiellement; température 38°-37°,9.

14. Pouls 120, température 39°,5, trois bouffées confusives du même aspect.

15. État sporeux, dyspnée, cyanose intense, pas de bouffées confusives, température 40°,5, succombe pendant la nuit. Le cadavre étant réclamé, nous n'avons autopsié que le cerveau, qui présentait une congestion intense ; leptoméningite intense qui intéressait surtout le pôle antérieur et très peu le pôle postérieur. Sur des coupes frontales on constate la même congestion intense, pas d'hémorragies miliaires. A l'examen microscopique on constate surtout des lésions dégénératives. Les cellules nerveuses nous présentent surtout des altérations qui ont surtout le caractère aigu et sont inégalement réparties, en ce qui concerne les régions et les couches architectoniques; on peut cependant affirmer que les couches superficielles sont plus altérées que les profondes (5 et 6). Assez fréquemment on rencontre des régions très limitées où les cellules sont très pâles ou même en partie disparues. Nous avons très rarement rencontré des îlots ou déserts cellulaires, quelquefois dans le voisinage d'un vaisseau, quelquefois sans aucune relation avec les vaisseaux. Nous avons rencontré une seule fois une région très limitée avec un état spongieux. Les cylindraxes, les neurofibrilles, la myéline, présentent des altérations regressives et dégénératives. La névroglie et la microglie, des altérations régressives et en partie un léger degré



Fig. 2.

d'hypertrophie et d'irritations de même qu'une transformation partielle amœboïde. Les vaisseaux présentent une congestion intense, avec de rares hémorragies péricapillaires. Les endothéliums sont tuméfiés, et quelquefois dans l'adventice, à part des produits de déchet qui sont abondants, des cellules d'oligodendroglie échelonnées sur quelque distance. Le pigment ferrique est absent.

En résumé : individu atteint de moycardite et d'emphysème qui vaquait à ses affaires et qui fait brusquement des bouffées confusives qui déterminent son internement. Les bouffées confusives sont de courte durée, assez fréquentes, quelquefois de caractère professionnel, assez souvent de caractère terrifiant. Dans l'intervalle de ces bouffées, la conscience est en grande partie conservée, souvent même la conscience revient complètement. Le malade, qui a l'air fatigué et se

sent très mal, accuse de la céphalée et des troubles du sommeil; il se sent quelquefois très fatigué, les paupières lui tombent, il reste assoupi, mais ne peut pas dormir. Le malade, qui reste souvent dans cette attitude, donne l'impression de dormir, d'avoir de l'hypersomnie, mais si on l'interroge il répond immédiatement. Quelquefois le malade s'endort, mais se réveille vers le minuit pour s'endormir de nouveau, vers la matinée. Quelquefois le malade finit par s'endormir pendant la journée, quelquefois même pendant la conversation. mais sans que ce sommeil dure trop longtemps, Cette asystolie cérébrale s'accompagne d'une stase papillaire avec hypertension rachidienne (43 à l'appareil de Claude), d'une rigidité pupillaire, d'une légère albuminurie inconstante, de transpirations de la tête et du visage, et d'un



Fig. 3.

mouvement subfébrile variable, qui atteint une grande intensité à l'approche de la mort. Nous ne saurions dire si le mouvement subfébrile était dû à une irritation des centres thermiques du cerveau, à un infarctus pulmonaire, ou à une infection pulmonaire (surtout dans la dernière étape). Notre malade présentait en outre une congestion intense de l'extrémité céphalique, un œdème peu prononcé des extrémités inférieures, une légère sensibilité du foie, et peu de dyspnée.

Nous devons un deuxième cas à l'amabilité de M. le professeur Hatiegan, dont nous donnons l'observation résumée.

V. S..., âgé de soixante-cinq ans, accuse de la fatigue d'effort, légère dyspnée, tuméfaction des membres inférieurs. Alcoolique et fumeur passionné. Ces troubles durent depuis cinq années. Depuis le mois de décembre ces symptômes sont devenus beaucoup plus accusés et le malade est admis dans la clinique Examiné dans la clinique, on constate une cyanose prononcée de l'extrémité supérieure et de la tête, œdème de l'extrémité inferieure, pupilles myotiques, avec les réactions à la lumière et à l'accommodation un peu lentes; emphysème pulmonaire; les excursions du diaphragme sont réduites. A l'auscultation des poumons, des symptômes de stase; la matité cardiaque un peu réduite. Les bruits cardiaques sont sourds; pouls 84; tension artérielle au Vaquez-Laubry 15,5-11. Foie cardiaque. Le B.-W. du sang est négatif. L'urine contient des traces d'albumine. Tension veineuse au membre supérieur droit : 29. L'azote résiduel 0,40. Accuse de la céphalée et insomnie. Depuis trois jours, des tremblements dans le membre supérieur droit. L'examen ophtalmoscopique (clinique ophtalmologique) a montré : stase papillaire, pouls veineux, dilatation des vaisseaux rétiniens. Une semaine après son internement, le malade fait une ascension fébrile à 39°, entre bientôt dans le coma et succombe. A l'examen du cerveau qu'on nous avait envoyé, nous avons constaté une congestion intense, et des traînées de leptoméningite. Les vaisseaux du polygone de Willis ne montrent aucune plaque d'athérome. Les sections microscopiques nous montrent une congestion intense et de nombreuses hémorragies péricapillaires (fig. 2 et 3). Dans le putamen gauche, un petit ramollissement (fig. 1) qui nous expliquait très bien les tremblements du membre supérieur droit. Les vaisseaux montraient des aspects caractéristiques d'artériosclérose cérébrale, peu avancée relativement et qui intéressait les vaisseaux de petit et moyen calibre. La coloration au Nissl montrait beaucoup de clairières à peu près vides de cellules (fig. 4, 5, 6), trouvaille du reste assez banale dans les cerveaux des malades avec troubles vasculaires. Ces clairières sont inégalement répandues; elles ne sont pas toujours en rapport avec les vaisseaux, et ne suivent pas les couches cyto-architectoniques; elles sont plus fréquentes cependant dans les couches superficielles et moyennes. Dans les cellules nerveuses, de la dégénérescence plus ou moins prononcée, avec le caractère aigu, et rarement de caractère grave. Altérations modérées des neurofibrilles endo et extracellulaires. La névroglie et la microglie nous montrent peu de réaction. La dégénérescence grasse et les produits de déchet sont abondants.

D'après les observations que nous possédons dans la littérature, je crois que nous sommes en droit de distinguer une asystolie cérébrale, qui se constate surtout dans les insuffisances du cœur droit et qui, donnant lieu à une congestion passive de l'extrémité supérieure et du cerveau, se traduit par une série de symptômes d'hypertension, de congestion, d'auto-intoxication, que nous

venons de signaler. Les observations à ce point de vue sont peu nombreuses, — la question n'est pas eneore mise au point, — mais une série de faits peuvent déjà être fixés. Chez les eardiaques noirs, par eonséquent, on trouve très fréquemment, sinon toujours, des symptômes d'asystolie cérébrale qui évoluent en poussées, soit avec un déeours aigu, soit sous-aigu ou chronique. On peut done affirmer que chez les cardiaques noirs, et lades un paroxysme vers le minuit et un autre entre les 5 et 7 heures du matin. Les malades, agités et quelquefois anxieux pendant ees crises, peuvent présenter en même temps des transpirations abondantes ou des douleurs violentes du côté des globes oculaires et des mouches volantes.

Le sommeil est troublé (Arrillaga et la majorité des auteurs) et on constate de l'hypersomnie ou

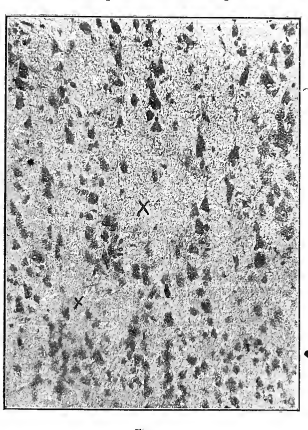


Fig. 4.

Fig. 5.

dans la phase d'hyposystolie, eontrairement aux autres eardiaques, les troubles psychiques sont fréquents; et en même temps les troubles du sommeil, les myoelonies, les convulsions, la stase papillaire, l'hypertension raehidienne, nous autorisent de parler d'une hyposystolie cérébrale. Cette hyposystolie se earaetérise par une stase passive cérébrale avee des symptômes eliniques eonséeutifs. Laissant de côté les autres symptômes de cette affection en général (eyanose de l'extrémité supérieure, polyglobulie, hypertension veineuse, ete.), la souffranee du eerveau se traduit par une céphalée eontinue, avee des exaeerbations; eette eéphalée, qui peut devenir assez atroce, est en général diffuse ou présente des loealisations; elle s'exagère la nuit, et Hatiegan prétend avoir observé ehez ses ma-

quelquefois des phases d'insomnie; le plus souvent, cependant, on constate de l'hypersomnie.

Cette hypersomnie est variable; on eonstate en effet de l'hypersomnie véritable, et il existe des malades qui dorment la plupart du temps et qui doivent être réveillés pour être soignés et alimentés. Assez souvent cependant les malades restent assoupis, se réveillent souvent, et restent en partie indifférents à ce qui se passe autour d'eux. Ces différents troubles du sommeil peuvent plus ou moins alterner, et dans les phases terminales on reneontre des malades qui passent de l'hypersomnie au eoma et meurent pour ainsi dire en dormant. Ces malades présentent assez fréquemment des mouvements subfébriles; ces mouvements sont irréguliers, variables, plus aecusés le soir ou la matinée par exemple, et,

toutes les causes de fièvre extracardiaque étant éliminées, on doit admettre avec Dumas et d'autres auteurs qu'il s'agit d'une fièvre produite par l'irritation des centres thermiques cérébraux. Dans quelques cas cependant la fièvre peut monter à 39 ou 40° , et dans ces cas, il faut éliminer l'éventualité d'un infarctus pulmonaire ou d'une infection intercurrente. L'hypertension rachidienne est constante et elle se traduit par de la céphalée, des vertiges, des bruits dans les oreilles, de l'amblyopie, myoclonies, convulsions, et troubles psychiques. Ces troubles neuropsychiques, qui jouent un rôle important ou quelquefois prépondérant dans le tableau clinique, peuvent quelquefois constituer les premiers phénomènes qui attirent l'attention.

Dans notre cas par exemple, et dans un autre que nous avons observé quelques années auparavant, c'étaient les troubles psychiques qui avaient attiré l'attention et qui avaient prédominé le tableau clinique. C'est dans ces cas surtout à début psychotique, qu'on voit les malades dirigés dans les asiles, la cardiopathie pouvant rester masquée quelque temps par ces symptômes. Les psychoses des cardiaques noirs se traduisent surtout sous forme de bouffées confusives; les bouffées sont fréquentes et de courte durée; elles s'exagèrent surtout le soir ou dans la matinée, et dans l'intervalle des bouffées la conscience peut revenir plus ou moins à la normale. Cette lutte et ces oscillations entre le conscient et l'inconscient peut verser quelquefois dans un état de continuelle confusion. La confusion peut présenter tous ses aspects habituels, comme : forme asthénique, forme agitée, avec idées de persécution, hallucinations terrifiantes, confabulation, etc.

A cause de la congestion passive, on constate, à l'examen ophtalmocopique, de la stase papillaire (Plesch, Hatiegan et Vancea, nous-même, etc.), avec les vaisseaux congestionnés et sinueux (Arrillaga), et des modifications de la tension rachidienne qui, d'après Hatiegan et Vancea, consistent en hypertension de la minima et plus tard, quand le stase est avancée, en hypotension de la maxima et minima (tension rétinienne). Les pupilles peuvent présenter de l'inégalité qui tient probablement à des lésions pulmonaires ou médiastinales, ou à un léger degré de rigidité. Comme la sclérose de la pulmonaire peut être en fonction de la syphilis (Caussade, Tardieu, etc.), il faut distinguer s'il s'agit d'une rigidité qui tient à la syphilis ou à la cardiopathie. L'examen microscopique du cerveau de notre cas a éliminé la syphilis. Le liquide céphalo-rachidien présente de l'hypertension, et Hatiegan et Vancea ont trouvé de l'albuminose, pléiocytose et xantochromie.

L'interprétation de ces réactions inflammatoires est encore délicate, car nous ne possédons pas assez de contrôles nécropsiques. Comme la syphilis peut figurer dans l'étiologie des cardiaques noirs, il faut éliminer cette éventualité avant de passer à la seconde, que nous considérons du reste comme plus probable. Nous connaissons en effet les réactions cellulaires des azotémies ou autres affections toxiques du névraxe, et nous considérons comme plus probable que cette réaction cellulaire traduit une irritation congestive des méninges.

L'hypertension céphalo-rachidienne peut déterminer aussi des myoclonies, des convulsions localisées, ou des accès d'épilepsie. Le système végétatif traduit aussi ses désordres par des bouffées de chaleur au visage et des transpirations.

Quel est le mécanisme de ces symptômes? Il est très logique d'admettre qu'il s'agit de phénomènes d'hypertension et de congestion, phénomènes qui sont en étroite relation de cause à effet. La congestion passive du cerveau, à part l'hypertension, s'accompagne d'autres troubles du métabolisme, parmi lesquels nous citerons la polyglobulie, avec augmentation du volume et des qualités des globules; une acidose compensée du sang veineux et une alcalose compensée du sang artériel. La céphalée s'explique donc très bien par l'hypertension rachidienne, nous savons très bien que la pression sanguine varie dans le cours de la journée, et comme la même chose se passe du côté du liquide céphalo-rachidien, on s'explique très bien les variations d'intensité de cette céphalée; mais, à part ce facteur, les variations d'intensité de la céphalée doivent être mises en rapport avec le progrès de la stase veineuse, ou avec d'autres causes interrcurentes et complémentaires. Nous croyons que les phénomènes d'auto-intoxication ne peuvent avoir dans le mécanisme de cette céphalée qu'un rôle tout à fait secondaire; les troubles de l'équilibre acido-basique sont aussi trop peu prononcés pour avoir un rôle. Les troubles du sommeil et surtout l'hypersomnie traduisent une altération des centres du sommeil situés dans le mésocéphale. La simple hypertension, comme nous le savons très bien (tumeurs, hydrocéphalie, etc.), est capable de produire le sommeil pathologique. La polyglobulie et les troubles du métabolisme doivent avoir aussi un rôle important; l'acidose compensée du système veineux, en effet, ne fait que s'exagérer pendant le sommeil. Une série

d'auteurs ont démontré que pendant le sommeil normal on constate une légère acidose compensée, que la paraldéhyde produit une légère acidose, qu'après une prise de luminal on constate une alcalose qui dure une heure, puis une acidose qui dure trois heures. D'autre part, la diminution des sécrétions (urine, sucre, salive, etc.) pndant le sommeil nous explique pourquoi les malades se sentent plus mal pendant la nuit, et en même temps la profondeur du sommeil qui présente deux paroxysmes pendant la nuit, nous explique très bien la céphalée nocturne biphasique de Hatiegan, de même que la même variation en général des autres symptômes. A part ces mécanismes, il n'est pas exclu que des spasmes vasculaires interviennent dans l'explication partielle des symptômes en foyer, comme tremblements, convulsions, myoclonies, vertiges, etc.

Les convulsions et les accès épileptiques ne sont pas du reste l'apanage de cette seule affection cardiaque. Nous connaissons depuis longtemps l'épilepsie cardiaque. Mais sous le terme commode d'épilepsie cardiaque se trouvent tassées des choses disparates. On peut rencontrer en effet de simples coïncidences; un ancien épileptique qui fait plus tard une cardiopathie qui n'a aucun rapport avec l'épilepsie; ou bien, dans cette éventualité, les accès d'épilepsie ne font qu'exagérer la cardiopathie. Nous avons publié (*Revue neurologique*, p. 576, 1928) le cas d'un épileptique chez qui l'asystolie s'accompagnait d'une disparition des accès d'épilepsie, tandis que l'amélioration de cette asystolie après l'administration de digitale s'accompagnait de nouveaux accès d'épilepsie. L'épilepsie cardiaque peut apparaître pendant l'évolution d'une maladie de Stockes-Adam (et surtout dans ses paroxysmes) ou bien pendant les crises de bradycardie transitoire, et elle ne peut s'expliquer que par une irrigation insuffisante de l'écorce motrice. Les convulsions peuvent traduire en effet une hypertension et une congestion du cerveau, comme on le voit par exemple dans les affections de la tricuspide surtout, qui s'accompagnent si fréquemment de stase cérébrale. Elle peut se rencontrer chez les aortiques, qui présentent une grande différence entre la pression maxima et minima de même que chez les individus avec de grandes arythmies. Nous croyons aussi que la syphilis doit être bien dépistée, et cette idée nous est suggérée par un malade du service de Hatiegan que nous venons de voir ces jours-ci avec le Dr Sirceteanu. Ce malade, âgé de quarante-deux ans, présentait depuis quatre ans de rares accès d'épilepsie de même qu'une insuffisance mitrale et aortique compensée; ce malade, qui avait subi quatre ans avant l'épilepsie un traumatisme cranien, présentait en même temps une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide, et sa femme avait eu deux avortements.




Fig. 6.

L'épilepsie de ce cardiaque était très probablement de nature syphilitique, et il n'est pas exclu que la cardiopathie ait la même étiologie.

Chez un épileptique de notre service, nous trouvons une aortite avec dilatation, mais en même temps de l'alcoolisme et un traumatisme cranien une année auparavant.

La symptomatologie que nous venons de décrire ne doit pas être considérée comme spécifique pour cette maladie, car à peu près tous ces symptômes se rencontrent, par exemple, dans les polyglobulies vraies (voyez par exemple Aubertin et Mouquin, p. 199, dans Roger-Widal-Teissier) ou dans les affections de la pulmonaire (insuffisance). Si les symptômes ci-dessus mentionnés ne sont pas propres aux cardiaques noirs, nous devons cependant insister sur la fréquence de l'hyposystolie cérébrale et des symptômes neuropsychiques, qui peuvent même quelquefois dominer le tableau clinique.

# CONSIDÉRATIONS CRITIQUES SUR LE RÉFLEXE CRÉMASTÉRIEN, SES MODALITÉS ET L'EXTENSION DE SA ZONE RÉFLECTOGÈNE

PAR

**Lucien CORNIL** et **Michel MOSINGER**

Professeur agrégé, chargé de la Clinique neurologique à la Faculté de Nancy.

Interne des hôpitaux.

Les modalités physiologiques et pathologiques du réflexe crémastérien n'ont été jusqu'ici que fort peu étudiées. Seuls, quelques rares travaux en font pressentir l'importance clinique et doctrinale.

Nous citerons les recherches de Schœnborn, Brusa, Aronovitch, Fuhrmann, qui tendent à déterminer l'âge d'apparition du réflexe crémastérien ; les études physiologiques de Lœvy, Rodella, Steiner, Féré, Pérusini; celles de Zuccarelli, Tschlénoff et Iljinsky, Kovalewsky, Thoma qui en décrivaient les formes pathologiques.

En juillet 1927, A. Thomas rapporte, dans le *Paris médical*, un « syndrome caractérisé par la rétraction du testicule et la surréflectivité crémastérienne », dont il étudie minutieusement et pour la première fois les variations physiologiques et le mécanisme.

Personnellement, nous avons relevé, à l'occasion de lésions médullaires, deux cas de surréflectivité crémastérienne, ce qui nous a conduits à étudier les variations du réflexe chez des sujets normaux (adultes et nouveau-nés) et chez des malades atteints de lésions centrales et périphériques.

## Étude physiologique.

Dans le but de déterminer l'*apparition ontogénétique* du réflexe crémastérien, nous avons examiné dans le service de M. le professeur Frühinsholz 40 nouveau-nés à la Maternité de Nancy.

Chez le nourrisson, une hypertonicité dartoïde tenace, qui s'exacerbe sous l'influence de facteurs insignifiants, comme les souillures de la peau, le refroidissement, les lavages, rend une telle étude extrêmement délicate. Aussi ne faut-il pas s'étonner des résultats contradictoires obtenus par les différents auteurs. Brusca trouve le réflexe crémastérien presque constamment dans le premier mois. D'après Führmann, il existerait dès le dixième jour dans 97 p. 100 des cas, Aronovitch ne l'aurait obtenu que dans la proportion de 73 p. 100. Si l'on s'en rapporte à ces résultats, il apparaîtrait précocement, même, dit Führmann, chez les enfants nés avant terme. Nos recherches personnelles ont porté sur des nourrissons de moins de dix jours. Or, une seule fois, chez un prématuré de huit mois âgé de huit jours, nous avons trouvé l'ébauche, assez timide, du réflexe.

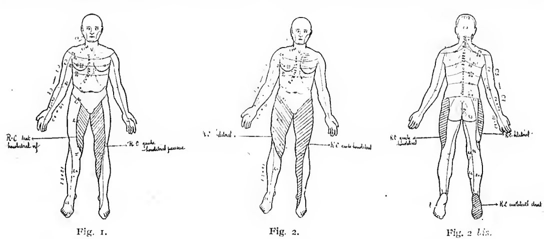


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 2 *bis*.

En ce qui concerne l'*étude phylogénétique* du crémastérien, elle n'est encore qu'ébauchée. Pourtant on a trouvé ce réflexe chez certains rongeurs et insectivores (Wiedersheim) ainsi que chez l'étalon (Aronovitch).

Ces différentes recherches ont montré par surcroît que l'apparition du réflexe crémastérien est bien antérieure à celle des réflexes abdominaux. Chez le nourrisson, ces derniers apparaissent entre le septième et le huitième mois. Il y a là une véritable dissociation abdomino-crémastérienne, que l'on retrouve en pathologie humaine.

On la constate beaucoup plus nettement encore chez le singe, dont la musculature abdominale, pourtant, est semblable à celle de l'homme (Sontag). Le réflexe crémastérien est à peu près constant chez l'adulte. Nous avons noté son absence une fois seulement sur 40 cas examinés, dont 10 malades.

L'étendue de la zone réflectogène est extrêmement variable.

Nous l'avons étudiée chez 30 sujets normaux, ne présentant ni affection nerveuse centrale, ni lésion irritative au niveau des membres inférieurs.

Dans 22 cas, le territoire réflectogène ne dépassait pas la face interne des cuisses (moitié interne de la zone $L_2$ et $L_3$). Sur ces 22 cas, il occupait dix fois la partie supérieure et moyenne de la face interne, cinq fois la partie moyenne, quatre fois la partie moyenne et inférieure et trois fois seulement la partie supérieure.

Dans 7 autres cas, la zone réflectogène était plus étendue (extension physiologique). Deux fois elle occupait en effet tout le territoire de $L_2$ et $L_3$

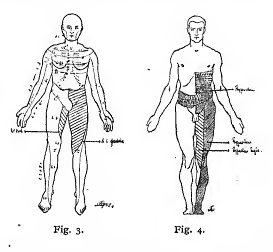


Fig. 3. Fig. 4.

(face antérieure et interne de la cuisse) ; deux fois elle s'étendait aux faces internes des jambes ($L_4$). Dans les 3 derniers cas, le réflexe était obtenu par frottement de la plante des pieds ($L_5$, $S_1$).

Ce dernier résultat n'infirme pas les conclusions de Lœvy et de Rodella, car si ces auteurs ont obtenu neuf fois sur trente le réflexe crémastérien par irritation de la plante, c'est qu'un certain nombre de leurs sujets présentaient des lésions périphériques qui augmentent la réflectivité crémastérienne.

La vivacité du réflexe n'est pas moins variable. Dans certains cas, l'ascension du testicule se fait lentement ; d'autres fois, elle se déclenche brusquement, en ressort, et, par un frottement continu, on obtient alors un véritable spasme crémastérien.

L'inégalité des deux réflexes crémastériens est relativement fréquente (nous l'avons constatée dans 6 cas sur 30). Ainsi, chez l'un de nos malades, le réflexe était vif à droite, et paresseux à gauche ; la zone réflectogène occupe à droite le territoire de $L_2$, $L_3$, et, à gauche, celui de $L_2$, $L_3$ et $L_4$.

Cinq fois sur 30, le frottement d'un seul côté a déterminé un réflexe bilatéral ; le plus souvent, c'est le frottement à droite qui donne cette bilatéralité.

Dans l'un de nos cas, le réflexe crémastérien bilatéral a été obtenu par le frottement de la zone droite correspondant à $L_2$, $L_3$, tandis que le réflexe crémastérien gauche a comme zone réflectogène le territoire gauche $L_2$, $L_3$.

Quatre fois nous avons obtenu un *réflexe hétéro-latéral.*

Mais l'hétéro-latéralité est assez rarement croisée; une fois seulement nous avons pu produire le réflexe crémastérien à droite par l'excitation du territoire gauche, et vice-versa. Le plus souvent, c'est la recherche du réflexe plantaire qui donne lieu aux réflexes contralatéraux.

En général, la *station* debout facilite la production du réflexe crémastérien. Il peut être déclenché également par des *mouvements passifs*, tels que la flexion de la jambe (nous en avons trouvé 2 cas).

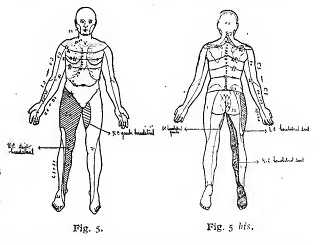


Fig. 5. Fig. 5 *bis*.

De même la *recherche des abdominaux* détermine très souvent soit un réflexe crémastérien direct, soit un réflexe crémastérien contralatéral.

Citons, enfin, la facilité avec laquelle certains sujets *contractent volontairement* le crémaster, isolément (Féré), ou simultanément avec d'autres muscles (Pérusini) ; phénomène observé, d'ailleurs, chez certains mammifères.

### Étude clinique.

Dans les conditions pathologiques, le réflexe crémastérien présente des variations encore plus considérables.

**Variations quantitatives.** — On peut distinguer différents degrés d'intensité :

Parfois, le réflexe crémastérien devient très vif, produisant une contraction violente du crémaster.

Parfois même il existe une contracture tonique du muscle, qui détermine l'ascension permanente du testicule : c'est la « crampe du crémaster » des auteurs allemands, la « rétraction du testicule » de André Thomas.

Elle est, en général, exagérée par une irritation périphérique, et Zuccarelli a même décrit un cas de clonus rythmique du testicule.

**Variations qualitatives.** — Pathologiquement, le réflexe crémastérien peut être produit par l'excitation cutanée simple, la pression musculaire, ou des mouvements actifs, comme dans l'observation de Talmud dans laquelle le testicule remontait à chaque pas, et par des mouvements passifs, notamment les mouvements de flexion des membres inférieurs.

D'autre part, Kovalewsky rapporte un cas très

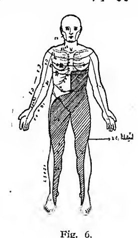


Fig. 6.

curieux dans lequel le réflexe crémastérien était provoqué par les mouvements respiratoires.

Enfin, la recherche des abdominaux surtout inférieurs déclenche souvent, comme on le sait, le réflexe crémastérien.

**Valeur sémiologique du réflexe crémastérien dans quelques affections nerveuses centrales.** — La constance du réflexe crémastérien dans les affections centrales, médullaires ou autres, et en particulier dans les syndromes pyramidaux qui impliquent la disparition précoce des abdominaux, a été relevée par quelques auteurs. Strumpel et Muller, Brouwer, Hedde ont insisté sur cette dissociation, dans l'évolution de la sclérose en plaques.

Dans les traumatismes médullaires, les myélites, les traumatismes cérébraux et certains syndromes mentaux, il existe même fréquemment une surréflectivité crémastérienne.

Nous avons observé deux cas de traumatismes médullaires s'accompagnant de surréflectivité crémastérienne dont nous croyons intéressant de rapporter les détails cliniques.

Dans la première observation recueillie par nous dans le service de clinique chirurgicale du professeur Hamant, il s'agissait de *commotion médullaire par contusion de la colonne dorsale moyenne.*

Le malade, âgé de trente-trois ans, a fait une chute sur le dos le 25 février 1929. Pas de perte de connaissance ; contracture du sphincter vésical durant quatre jours, rien d'anormal au niveau du sphincter anal ; parésie globale du membre inférieur gauche.

*Sensibilité.* — Au niveau du membre inférieur gauche, hypoesthésie nette dans la zone externe, et hypoesthésie légère dans la zone interne.

Au niveau du tronc, le territoire anesthésié est surmonté d'une large bande d'hyperesthésie allant de $D_5$ à $D_{10}$. A droite, on note une bande d'hyperesthésie dans la zone de $D_9$ et de $D_{10}$ (fig. 1).

*Réflectivité.* — Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs aux deux membres inférieurs. Les trois abdominaux également. Les plantaires sont normaux. La recherche de l'Oppenheim et du Gordon donne lieu à l'extension des orteils.

La surréflectivité crémastérienne est remarquable.

1° La zone réflectogène cutanée est très étendue. A droite, elle occupe le territoire total de $L_2$ et $L_3$ et une partie des territoires de $L_4$, $D_{11}$, $D_{12}$ et $D_{10}$ (fig. 2).

A gauche, elle remonte jusque dans le quatrième espace intercostal.

Le réflexe est obtenu par tous les modes de la sensibilité (attouchements, pincements, piqûres, chaleur, froid).

2° La recherche d'un certain nombre de réflexes (abdominaux, spino-iliaques, plantaires) déclenche simultanément le crémastérien.

3° Le pincement du dos des pieds et la flexion passive du pied, bien que ne donnant pas de mouvements automatiques, détermine la production des crémastériens.

4° Ces diverses manœuvres produisent constamment un réflexe bilatéral.

5° La recherche du signe de Raïmiste déclenche le crémastérien opposé.

Ces différents phénomènes ont persisté pendant huit jours, puis disparurent progressivement.

La deuxième observation concerne un syndrome de la queue de cheval et du cône terminal dont voici les principaux traits cliniques :

M. Rais. Jean, âgé de quarante-six ans, a été blessé le 18 juillet 1918 par un éclat d'obus, dans la région sacrée. Sensation de secousse électrique dans les deux membres inférieurs et paraplégie immédiate.

Intervention deux jours plus tard et extraction à une profondeur de 7 centimètres d'un éclat d'obus de 2cm,9 sur 2 centimètres. Contracture du sphincter vésical ; perte des matières dans les premiers jours, puis constipation. Les phénomènes de paraplégie ont progressivement rétrocédé. Le malade peut se lever cinq mois après la blessure.

En juillet 1928, le malade présentait les phénomènes suivants :

Sur la région sacrée, on relève l'existence d'une cicatrice médiane de 10 centimètres sur 4 centimètres à la place de l'incision opératoire, et une cicatrice paramé-

diane de 4 centimètres sur 2 centimètres indiquant l'entrée du projectile.

*Motilité.* — Parésie nette des fléchisseurs des orteils et du pied. Au niveau des cuisses, les extenseurs seuls sont parésiés. Ces troubles prédominent à gauche.

D'autre part, on note une hypotonicité des muscles périphériques du membre ($S_1$, $S_3$) et une hypertonicité des muscles de la région proximale ($L_2$ à $L_5$).

*Sensibilité.* — Le malade présente des douleurs intenses et lancinantes, continues avec exacerbations paroxystiques, aux faces postérieures des cuisses.

Quant à la sensibilité tactile, on relève une zone postérieure d'anesthésie en selle, plus haute à droite qu'à gauche ($S_3$, $S_4$, $S_5$), une hypoesthésie à la face postérieure des membres inférieurs ($S_2$) et de la partie externe des plantes ($S_1$).

De plus, anesthésie du gland et du scrotum et hypoesthésie de la verge.

La zone d'analgésie en selle est plus étendue que la zone d'anesthésie tactile. Il y a hyperesthésie du territoire hypoesthésique (hypoesthésie douloureuse).

Les troubles de la sensibilité thermique revêtent la même topographie que les troubles de la sensibilité douloureuse.

La sensibilité profonde est intacte.

*Réflectivité.* — Les deux rotuliens existent, normaux. Le tibio-fémoral droit et les deux péronéo-fémoraux sont abolis. L'achilléen gauche est diminué, tandis que les médioplantaires sont normaux.

Les abdominaux sont vifs, le plantaire gauche normal.

Il y a surréflectivité du crémastérien droit :

1° La zone réflectogène est très étendue ; elle occupe toute la face interne, antérieure et externe de la cuisse droite ($L_1$, $L_2$, $L_3$), sauf une petite bande sus-rotulienne, la partie postéro-interne de la jambe ($L_3$) et la plante du pied ($L_5$, $S_1$) ;

2° Cette zone présente une grande variabilité : elle augmente avec la fatigue du malade et empiète sur la zone non réflectogène si le frottement va de la première vers la seconde ;

3° La recherche du plantaire droit déclenche le crémastérien.

La zone réflectogène du crémastérien gauche occupe la partie interne de la cuisse (deux tiers supérieurs).

En dehors de nos observations personnelles, il faut ajouter celle de Tschlénoff et Iljinsky qui ont décrit dans un cas d'hématomyélie traumatique de l'aréflexie ostéo-tendineuse au niveau des membres inférieurs avec surréflectivité crémastérienne déterminée par la flexion des membres parésiés.

En ce qui concerne les **myélites spécifiques,** André Thomas a rapporté l'observation d'un syndrome de Brown-Séquard, d'origine spécifique, avec hyperréflectivité ostéo-tendineuse, signe de Babinski, hypoesthésie au niveau du membre inférieur gauche, et large zone d'hyperesthésie au niveau du tronc. La zone réflectogène était notablement augmentée et remontait jusqu'au sixième espace intercostal.

A propos des **syndromes mentaux** nous pourrions ajouter que l'influence du psychisme sur le réflexe crémastérien a été relevée par plusieurs auteurs, entre autres Talmud, Kowalewsky, André Thomas qui insistent sur l'importance du psychisme dans les syndromes surréflectifs en général.

Il est intéressant de rappeler enfin que, dans les **traumatismes cérébraux,** Zuccarelli a signalé le clonus rythmique du crémaster, à la suite d'un traumatisme cranien. Le rythme était de 20 à la minute, et le clonus se déclenchait soit spontanément, soit par attouchement de la partie supérieure des cuisses ou de la paroi abdominale.

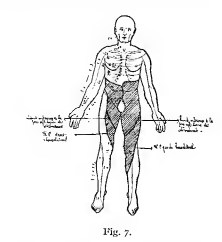


Fig. 7.

Le rythme peut d'ailleurs être provoqué par des mouvements automatiques, comme dans le cas de Kowalewsky où une contusion cérébrale avait laissé un syndrome psychique important et une surréflectivité considérable au niveau des membres inférieurs, A chaque inspiration, les mouvements respiratoires déterminaient l'ascension des testicules.

#### Interprétation pathogénique.

Le mécanisme pathogénique de la surréflectivité crémastérienne n'est pas univoque.

Dans certains cas, elle peut être considérée comme une véritable *syncinésie réflexe,* homolatérale ou bilatérale. Nous avons en effet pu déclencher un réflexe vif par des mouvements des membres inférieurs et une autre fois par la recherche du signe de Raïmiste. D'autre part, la station debout nous a paru favoriser particulièrement le déclenchement du crémastérien.

Nous ne croyons pas que la surréflectivité soit un *réflexe de défense,* car nous l'avons recherchée chez 5 malades présentant un automatisme médullaire des plus marqués : aucun d'eux ne manifesta d'extension de la zone réflectogène.

D'un autre côté, l'absence constante, dans nos

observations, d'hyperesthésie cutanée nous a semblé, comme à André Thomas, plaider *contre l'origine hyperesthésique* de la surréflectivité.

Serait-ce, comme le suppose Talmud, un *réflexe conditionnel* (réflexe d'association pathologique)?

Cet auteur s'appuie sur les affirmations de Hamburger, qui prétend faire réapparaître le réflexe normal par un simulacre d'attouchement après l'avoir provoqué plusieurs fois par frottement. (Remarquons cependant que Hamburger n'a pas obtenu le réflexe par la seule idée de l'attouchement suggérée au sujet préparé.)

Nous ne croyons pas que la disparition du spasme crémastérien par l'anesthésie de la région inguinale, telle que Talmud l'a pratiquée, constitue un argument péremptoire en faveur de la conception « conditionnelle » de la surréflectivité crémastérienne.

Toutefois nous sommes enclins pour notre part à accepter les faits rapportés par Hamburger, bien que nos observations ne nous aient pas permis de les reproduire avec précision chez l'adulte. En effet, l'un de nous avec Goldenfoun a publié dans une série de notes ou articles les résultats intéressants obtenus chez l'enfant en ce qui concerne la formation des réflexes tendinéo-associatifs. Nous avions obtenu notamment, après préparation, l'ébauche d'un réflexe abdominal conditionnel au bruit du diapason.

La préparation d'un réflexe cutané crémastérien par des excitations antérieures répétées nous semble donc parfaitement possible.

Nous devons enfin tenir compte du fait que, dans l'un de nos cas, la surréflectivité crémastérienne était nettement du *type sensorio-affectif*. Il s'agissait d'un jeune malade de quinze ans, timide et impressionnable, dont la pudeur fut difficile à vaincre. L'attouchement de la face interne des cuisses, des jambes et de la plante des pieds déterminait un réflexe crémastérien bilatéral, extrêmement vif.

Il apparaît donc que l'hypothèse d'André Thomas, suivant laquelle l'hyperréflectivité serait du type sensorio-affectif, se vérifie dans certains cas : l'émotivité très développée chez certains sujets intervient alors, à la manière de l'excitation antérieure répétée, par un mécanisme associatif du type Bechterew.

*En définitive*, il ressort de nos recherches et de nos observations que le réflexe crémastérien n'existe pas chez le nourrisson avant l'âge de dix jours.

Chez l'adulte normal, il manque seulement dans 2,50 p. 100 des cas, mais présente des variations quantitatives et qualitatives notables. En particulier, la zone réflectogène est extrêmement variable dans son étendue. Elle occupe la partie supérieure et moyenne de la face interne de la cuisse (33 p. 100 des cas étudiés), la partie moyenne (17 p. 100), la partie inférieure (10 p. 100), les faces antéro-internes de la cuisse et internes des jambes (14 p. 100) et dans 10 p. 100 des cas s'étend à la plante des pieds.

Sémiologiquement, nous avons rencontré une surréflectivité crémastérienne sans rétraction du crémaster dans deux cas de traumatismes médullaires et noté la fréquence de ce phénomène dans les syndromes sympathiques périphériques.

Quant à son mécanisme pathogénique, il n'est pas univoque.

Le plus souvent la surréflectivité crémastérienne est du type sensorio-affectif (André Thomas), constituant une véritable modalité de prédisposition, de «facilitation» à la réaction conditionnelle ou associative.

---

## ACTUALITÉ MÉDICALE

### Spécificité sérologique et étiologique du streptocoque alpha de l'ulcère gastrique.

E.-W. Saunders (*Archives of internal medicine*, mars 1930) a effectué une étude bactériologique approfondie à la suite de laquelle il estime nettement démontrée la spécificité du streptocoque alpha de l'ulcère gastrique. Il base son opinion sur les faits suivants : l'identité, au point de vue de leurs propriétés agglutinantes et antigéniques, des streptocoques non hémolytiques de type alpha qu'il a isolés dans 9 cas de résection d'ulcères gastriques, duodénaux ou gastro-duodénaux ; — les différences qu'ils présentent, aux mêmes points de vue, avec toutes les souches alpha provenant d'autres foyers infectieux (d'origine dentaire par exemple) ; leur identité aux mêmes points de vue avec quatre souches alpha obtenues dans quatre cas d'une affection spécifique aiguë caractérisée par de petits ulcères de la lèvre, de la langue, de la muqueuse buccale et des amygdales ; — leurs rapports avec les souches « alpha prime » qui déterminent des ulcères de la peau ; — leur agglutination spécifique avec des sérums provenant de malades atteints d'ulcères gastriques ou duodénaux confirmés et leurs propriétés vis-à-vis des sérums de malades atteints d'autres types d'infection streptococcique ; — leur présence dans la lésion sur des coupes de tissu préparés extemporanément (Levaditi) ; — leur aptitude à déterminer l'ulcère et leurs rapports avec une souche « alpha prime » provoqua t nettement l'ulcère (on a invoqué la possibilité que leur origine commune soit le lait de vache).

Si, comme tout le donne à penser, l'agglutination spécifique de la souche gastrique alpha se retrouve dans des cas ultérieurs nombreux, les efforts devront tendre en premier lieu à en déterminer l'origine et la prophylaxie, et en second lieu à mettre au point une thérapeutique vaccinale spécifique.

F.-P. Merklen.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-29. — Corbeil. Imprimerie Crété.

# L'OPOTHÉRAPIE THYMIQUE
## SES INDICATIONS ET SES RÉSULTATS

PAR

**P. LEREBOULLET**

Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Ayant été amené à employer très largement ces dernières années l'opothérapie par le thymus, sous forme d'ingestion et par voie sous-cutanée, ayant obtenu des résultats souvent intéressants, je voudrais résumer ici le mode d'emploi et les effets de cette opothérapie. Elle apporte, en effet, quelques éclaircissements sur le rôle si discuté du thymus dans la croissance et l'évolution pubertaire des enfants. Récemment des rapports fort intéressants ont été apportés au deuxième Congrès international de pédiatrie de Stockholm. Tour à tour, les professeurs Hammar (d'Upsal), Cattaneo (de Milan), Moro (de Heidelberg), Mouriquand et Bernheim (de Lyon) ont exposé nos connaissances actuelles sur le thymus et le système lymphatique. De leurs exposés, des communications qui les ont suivis résulte que, si obscures que soient actuellement les fonctions du thymus, cet organe a certainement un rôle important dans les premières années de la vie. Les résultats de l'opothérapie thymique mènent à une conclusion de même ordre.

Il est nécessaire d'abord de rappeler pourquoi, avec mon collaborateur J.-J. Gournay, nous avons été conduits à faire usage des extraits thymiques. Le fait que le thymus entre chez le jeune sujet en régression au moment précis où les glandes sexuelles commencent à fonctionner a depuis longtemps attiré l'attention sur l'influence réciproque de ces glandes. Or, en 1924, mon regretté collègue J. Camus a, avec J.-J. Gournay (1), poursuivi une série d'expériences très suggestives. Dans celles-ci des chiens, chez lesquels avait été déterminée une atrophie génitale par lésion de la région infundibulo-tubérienne, présentèrent, après ingestion de grandes quantités de ris de veau cru, d'importantes modifications des organes génitaux. Ceux-ci, qui étaient restés petits et atrophiés, se développèrent rapidement tandis qu'apparaissait l'instinct sexuel jusqu'alors complètement absent. De ces expériences, on pouvait conclure qu'il y avait peut-être dans l'opothérapie thymique un moyen de favoriser chez le jeune garçon l'évolution pubertaire ; cette conclusion se fortifiait d'autres considérations.

Le thymus, organe en évolution, est pour une large part composé de tissu embryonnaire ; on discute sa nature endocrinienne, on ne discute pas son caractère d'organe formé de cellules lymphoïdes jeunes en perpétuel état de renouvellement. Or, l'action stimulatrice du tissu embryonnaire sur la croissance est un fait connu depuis longtemps, bien mis en évidence par les travaux de mon collègue P. Carnot sur la croissance. Cliniquement, cette action du tissu embryonnaire sur la croissance et la puberté peut être rapprochée de celle de certaines tumeurs à tissu embryonnaire sur l'évolution de l'appareil génital. Voici quelques années que Askanazy a mis en relief le rôle de la nature histologique des tératomes de l'épiphyse et d'autres organes dans la macrogénitosomie précoce, qui est une des manifestagions cliniques les plus caractéristiques de ces tumeurs (2). L'opothérapie thymique est une des formes les plus utilisables de l'opothérapie embryonnaire. A ce titre donc, elle paraît susceptible d'agir sur la croissance et le développement génital.

Ajoutons enfin que le thymus est un des organes les plus riches en nucléoprotéides, que la théorie de Dustin et de Pighini en fait même l'organe de réserve nucléinique et lui attribue des fonctions importantes dans le métabolisme des nucléoprotéides. De cette action dépendrait pour Winiwarter son influence sur le métabolisme du calcium.

Voilà bien des raisons qui justifient l'essai du thymus en opothérapie. Cet essai, nous l'avons poursuivi depuis quatre ans et nous sommes aujourd'hui, M. Gournay et moi, en mesure d'apporter quelques résultats, qui complètent ceux déjà publiés par nous et groupés dans la thèse de mon élève Mandelstamm (3).

Nous avons utilisé deux ordres d'extraits :

1° Des *cachets de poudre de thymus* desséché dans le vide, selon la technique habituelle, cachets préparés soit avec du thymus fœtal, soit avec du thymus d'animal nouveau-né plus facile à obtenir, et employés à la dose de 50 centigrammes par cachet, soit 1 gramme par jour, correspondant à 5 grammes de thymus frais.

2° Des *ampoules d'extrait perthymique*, obligeamment communiquées par M. Carrion et correspondant à 1 gramme d'organe pour 2 centi-

(1) J. Camus et J.-J. Gournay, *C. R. Académie des sciences*, 11 février 1924.

(2) J'ai moi-même insisté sur ce rôle des tératomes dans mon rapport au Congrès de pédiatrie de 1922 sur l'Hypophyse et l'Épiphyse en médecine infantile et dans le petit volume que j'ai publié sur ce sujet deux ans plus tard.

(3) P. Lereboullet et Gournay, Action des extraits thymiques sur le développement des organes génitaux (*Soc de pédiatrie de Paris*, juillet 1927). — Mandelstamm, Thèse de Paris, 1927.

mètres cubes. Cet extrait est préparé selon la technique générale de préparation des per-extraits dont voici le résumé :

On pulpe 5 kilogrammes d'organes frais immédiatement après l'abatage des animaux. Cette pulpe est mise à macérer dans 7 litres d'alcool à 90° pendant quarante-huit heures. Le mélange est agité de temps en temps. Au bout de ce temps, on filtre et on concentre dans le vide à froid jusqu'à obtenir un litre de liquide. On ajoute 45 grammes de chlorure de sodium. On chauffe au bain-marie bouillant et on filtre à chaud dans l'autoclave. On éprouve le liquide filtré à l'ébullition une deuxième fois, afin de voir s'il ne contient pas de traces d'albuminoïdes. Le liquide final est étendu ensuite à 10 litres avec de l'eau distillée, ce qui donne une solution définitive correspondant à 1 *gramme d'organe pour 2 centimètres cubes.*

Nous l'avons employé à la dose d'une piqûre par jour dans quelques cas, dans d'autres à la dose de trois piqûres par semaine, en faisant chaque mois une série de six à neuf piqûres et en observant périodiquement les effets sur les malades examinés. Les injections étaient associées en général à des cures par la bouche, poursuivies dix jours par mois à raison de deux cachets par jour.

Les faits où nous l'avons utilisé sont assez disparates et il serait prématuré de fixer dès maintenant toutes les indications de cette opothérapie. Toutefois, il est deux catégories de faits où se manifeste nettement l'action de cette opothérapie sur l'évolution de l'appareil génital mâle ou femelle.

1° J'ai, avec mon collaborateur J.-J. Gournay, traité dès 1927 une série de garçons présentant de la *cryptorchidie.* Ils présentaient, à des degrés variables, le tableau du syndrome adiposo-génital, avec ectopie testiculaire uni ou bilatérale, avec petitesse des testicules, avec obésité marquée, apathie, etc. L'opothérapie thymique s'est accompagnée progressivement de descente des testicules, de développement régulier de ceux-ci, de transformation de l'état général avec diminution de poids et reprise de l'activité, bref de l'ensemble des modifications dues à l'évolution pubertaire. L'un d'entre eux que j'ai suivi depuis trois ans est caractéristique à cet égard. Il est devenu un superbe adolescent, bien musclé, augmentant de poids sans faire de réserves adipeuses, absolument normal quant à la pilosité et au développement génital. Depuis ces premiers cas, j'ai noté dans environ dix autres des résultats semblables. Cette année même, chez deux enfants dont la cryptorchidie semblait devoir nécessiter l'intervention chirurgicale, chez un autre dont le chirurgien avait jugé l'opération inutile, l'atrophie définitive lui semblant certaine, j'ai vu l'opothérapie thymique par injections sous-cutanées amener après 18 à 24 injections un résultat satisfaisant et s'accompagner parallèlement de descente des testicules, de développement et de sensibilité de ceux-ci, de modifications de l'adiposité et de l'habitus général (cette dernière modification moins rapide toutefois). Ce sont là tout au moins des coïncidences curieuses et encourageantes, étant donné l'échec relatif des autres médications endocriniennes, pratiquées antérieurement sans succès chez la plupart de mes petits malades.

Dans quelques cas concernant des sujets ayant passé l'âge de la puberté, mais restés à l'état d'infantiles relatifs, avec faible développement des organes génitaux et impuissance, nous avons essayé de provoquer l'éveil génital par l'opothérapie thymique. Dans l'un d'eux, concernant un sujet ayant les attributs du gigantisme infantile, nous avons vu les injections d'extrait perthymique être suivies d'augmentation des dimensions du pénis, de pilosité pubienne plus marquée, de sensibilité testiculaire et d'apparition au moins momentanée de la puissance virile. Dans un autre, l'opothérapie par voie buccale paraît avoir amené également l'éveil génital. Il s'agit là sans doute de résultats très incomplets, mais assez significatifs.

2° J'ai de même eu recours à l'opothérapie thymique dans divers cas de *dysménorrhée* ou d'*aménorrhée* chez des jeunes filles. Les résultats, plus difficiles d'interprétation, ont été parfois fort nets. Je citerai seulement deux cas de dysménorrhée de date ancienne, ayant résisté à toutes les médications habituelles et qui, après 15 à 18 piqûres, ont été transformés ; dans un autre, assez caractéristique parce que seule la voie gastrique fut employée, les règles étaient redevenues normales, lorsque, faute de cachets, les douleurs reparurent ; la malade me réclama les cachets et la médication produisit à nouveau un effet favorable. L'*aménorrhée* a été de même influencée et dans un cas notamment où les règles avaient totalement disparu à la suite des oreillons, nous avons vu, M. Gournay et moi, les règles reparaître, ébauchées, mais nettes à chaque mois. Dans un autre observé ces derniers mois, semblable action se manifesta, encore incomplète toutefois. Je ne puis apporter ici de faits aussi démonstratifs que ceux portant sur la cryptorchidie. Ils sont toutefois suffisants pour me permettre de conclure que, au moins autant que l'opothérapie ovarienne et, selon moi, plus qu'elle, l'opothérapie thymique agit sur le fonctionnement ovarien et la menstrua

tion de même qu'elle agit sur le développement testiculaire.

3° L'action sur la *croissance* et la *nutrition* des jeunes enfants est beaucoup plus difficile à saisir. Dans une série de cas d'hypotrophie et notamment chez les mongoliens, j'ai pris l'habitude d'alterner l'opothérapie thymique *per os* avec l'opothérapie thyroïdienne, employant dans ce but des paquets de 0gr,25 à 0gr,50 d'extrait thymique. Il m'est difficile de dire les résultats de cette technique qui m'a paru meilleure que la seule thérapeutique thyroïdienne. Chez certains enfants, les progrès m'ont semblé fonction de l'opothérapie thymique, mais c'est plus une impression qu'une certitude.

Ce qui est assez remarquable dans cet ordre d'idées, c'est l'action de l'opothérapie thymique chez une enfant atteinte d'*achondroplasie* héréditaire. Née à terme d'un père achondroplasique mesurant 1m,30, cette enfant avait à la naissance une taille normale de 0m,50, mais, cinq mois après, ne mesurait que 0m,58, en retard de 5 à 6 centimètres sur la taille de son âge. A ce moment, nous l'avons mise aux injections d'extrait perthymique à raison de deux par semaine et nous avons eu depuis la satisfaction de voir sa croissance se faire normalement. Elle mesurait 69 centimètres en octobre 1929, à seize mois, et 75 centimètres en juin 1930 à deux ans, ayant toujours les 5 centimètres de retard du début, mais ayant grandi régulièrement depuis.

Sans doute cette action de l'opothérapie thymique sur la croissance et la nutrition des jeunes enfants a besoin d'être précisée. Dans quelle mesure s'agit-il d'une opothérapie directement endocrinienne, d'une opothérapie embryonnaire, d'une médication surtout nucléinique? Il m'est difficile de conclure. Toutefois cette action, si remarquable et, à mon sens, probante, sur l'évolution de l'appareil génital mâle ou femelle est d'accord avec l'action attribuée par certains expérimentateurs au thymus sur le développement du testicule (Ugo Soli, Williams, Lucien et Parisot). Mais il serait prématuré de tirer des conclusions de quelques faits cliniques. Je crois en avoir dit assez pour montrer l'intérêt de l'opothérapie thymique (qui semble par ailleurs inoffensive) et l'utilité de son emploi non seulement dans les troubles de l'évolution génitale, mais, d'une manière plus générale, dans les troubles de croissance et de nutrition du jeune enfant (1).

(1) Le contenu de cette note a fait l'objet d'une communication au récent Congrès de pédiatrie de Stockholm (août 1930).

# LES MALADIES PAR CARENCE EN MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

PAR

V. ROBIN

Professeur à l'École d'Alfort.

Les animaux sont exposés, au même titre que l'homme, à l'évolution des maladies dues à l'absence ou à l'insuffisance, dans la ration, de certains éléments indispensables à la vie. C'est d'ailleurs grâce à cette aptitude des animaux aux maladies par carence que l'étude expérimentale de celles-ci a permis de résoudre, au moins partiellement, le problème étiologique que l'observation clinique avait déjà commencé à élucider.

Il est bien connu, comme l'avait déjà vu, il y a quarante-cinq ans, Th. Smith, que le cobaye, nourri exclusivement de foin, d'avoine et d'eau, succombe rapidement, après avoir présenté des accidents paraplégiques, des hémorragies multiples, une alopécie envahissante, etc., et on n'a pas manqué d'observer que si le lapin, le chat, le singe, peuvent contracter ce scorbut expérimental, il est impossible de l'obtenir chez le rat, qui paraît capable de faire la synthèse de la vitamine C si celle-ci vient à lui manquer.

La polynévrite expérimentale, identifiable au béribéri, a été souvent reproduite chez le rat blanc par l'administration exclusive de grains de riz privés de leur enveloppe (riz glacé), ou de riz ordinaire stérilisé à l'autoclave, et les mêmes manifestations ont pu être obtenues, avec des régimes différents et dans des conditions variables, sur des singes, des chats, des souris, des pigeons (Simonnet), des perroquets, etc.

La pellagre, carence complexe attribuée à l'absence des vitamines A et B, et surtout de certaines matières protéiques (glycocolle, lysine, tryptophane...), est provoquée chez diverses espèces animales, le chien notamment, par une alimentation composée uniquement de farine de blé blutée, de pois et d'huile de coton.

Certaines lésions oculaires (conjonctivite, kératite, puis sécheresse et ulcération de la cornée), que l'on a pu assimiler à la xérophtalmie, sont assez aisément reproduites, non seulement chez le rat, mais encore chez les oiseaux, le cobaye et le lapin privés, notamment, de matières grasses et des divers aliments végétaux qui servent de support à la vitamine A.

Enfin, le rachitisme peut être obtenu, presque à coup sûr, sur le chien et surtout sur le rat blanc. On sait, en effet, que si l'on soumet des jeunes rats

de trois à quatre semaines à un régime très pauvre en phosphore, le fameux régime 84 de Pappenheim, on obtient, en un mois environ, diverses altérations (chapelet de nodosités costales, cyphose vertébrale, intumescence des épiphyses des os des membres, fragilité anormale des dents...) assimilables au rachitisme de l'enfant, les os atteints offrant des lésions histologiques voisines de celles rencontrées sur les os rachitiques provenant de l'espèce humaine.

De même, la plupart des expériences qui ont abouti à la découverte du rôle de l'irradiation ultra-violette dans l'activation de la provitamine antirachitique et, conséquemment, dans la fixation du calcium, ont été poursuivies sur le rat blanc.

Pourtant, il s'agit là, on ne saurait l'oublier, de maladies de laboratoire. Que leur étude ait fait faire d'immenses progrès à un des chapitres les plus intéressants et les plus nouveaux de la pathologie de l'homme, nul ne songe à le nier. Mais il n'est point sûr qu'on puisse exactement les assimiler aux maladies observées dans les conditions naturelles. En ce qui concerne spécialement le rachitisme expérimental, Marfan formule les plus expresses réserves sur son intérêt au point de vue strictement médical, et il ne croit pas que l'on puisse y trouver la solution intégrale des problèmes cliniques et étiologiques que soulève le rachitisme de l'espèce humaine.

Comme il le fait judicieusement remarquer, aucun animal vivant en dehors du laboratoire ne reçoit une ration aussi pauvre en phosphore que le régime 84 de Pappenheim. En outre, si la maladie rachitiforme du rat blanc et le rachitisme de l'espèce humaine ont certains aspects anatomiques communs, notamment la prolifération désordonnée du cartilage d'ossification et la substitution au tissu spongieux d'un tissu ostéoïde exubérant, la dystrophie osseuse expérimentale du rat se distingue par d'importants caractères : rapidité plus grande de la décalcification du cartilage, intégrité ou faible altération de la moelle osseuse, etc.

Il peut donc être utile d'évoquer, à côté de ces carences provoquées, dont l'interprétation exige, on le voit, quelque prudence, ce que nous connaissons des carences animales naturelles. A la vérité, il s'agit d'un des chapitres les plus incomplets de la pathologie vétérinaire. L'étiologie de ces maladies, si simple quand on les voit au laboratoire, se complique singulièrement quand on n'a plus, pour les étudier, que les maigres ressources de l'observation clinique. Nombre d'obscurités règnent encore sur l'étiologie des mieux connues ; la preuve certaine de la nature carentielle de certaines d'entre elles n'a jamais été fournie, et nous ne les rangerons dans cette étude qu'en raison de leur étroite ressemblance avec quelques-unes des maladies expérimentales déjà énumérées.

***

Inconnues jusqu'en ces dernières années, les *avitaminoses* sont un peu plus fréquentes de nos jours, en raison de la tendance qu'ont les éleveurs à substituer aux aliments simples (grains, fourrages, viande fraîche...) des produits industriels, des déchets, des conserves, des aliments synthétiques, sensiblement moins coûteux.

I. — Des accidents analogues au scorbut sont signalés de temps en temps sur le chien et le porc nourris exclusivement avec des farines ou des viandes desséchées. Quand cette alimentation est distribuée pendant longtemps, on observe, en effet, de la faiblesse générale et la diminution de l'appétit, puis des signes de stomatite ulcéreuse avec ébranlement et chute des dents.

Ultérieurement, apparaissent des ecchymoses multiples sur le tégument, des hémorragies buccales, nasales, oculaires, des vomissements, de la diarrhée sanguinolente. Chez le porc, indépendamment de cette propension aux hémorragies, les poils s'arrachent à la moindre traction : c'est la pourriture des soies, souvent suivie de larges et profondes ulcérations de la peau.

Lorsque les désordres généraux ne sont pas trop avancés, on arrive assez facilement à guérir les malades en donnant, par exemple, au chien de la viande fraîche, crue ou grillée, du lait, des soupes aux légumes verts, et surtout du jus de fruits, et en fournissant au porc des glands, des châtaignes et des fruits.

II. — Voici maintenant un syndrome, probablement voisin du béribéri, ou, plus exactement, de la polynévrite expérimentale, qui est très souvent observé chez les oiseaux, notamment sur le pigeon, nourris à l'orge décortiquée, au riz étuvé ou bouilli, etc.

Le pigeon atteint ne peut plus saisir le perchoir entre ses doigts et fait d'incessants efforts pour conserver son équilibre ; puis les pattes sont comme contracturées : c'est la crampe des colombophiles. Plus tard, les ailes se paralysent, la tête se renverse sur le dos en une attitude bizarre ; enfin, apparaissent des convulsions, de la diarrhée, et les animaux succombent de cachexie.

III. — On connaît également chez les animaux une affection cutanée, un peu comparable à la pel-

lagre et considérée avec assez de vraisemblance, par quelques auteurs vétérinaires, comme une avitaminose. C'est l'érythème polymorphe du bœuf, encore appelé eczéma des drèches. Assez fréquente en France, plus commune encore à l'étranger, cette maladie est vue chez les bovins exclusivement nourris avec les résidus de la distillation industrielle des grains de céréales pour la fabrication de l'alcool.

Elle consiste en une dermite érythémateuse des extrémités des membres qui se complique d'une éruption vésiculeuse et qui s'étend ultérieurement aux cuisses, puis au tronc, à la région dorsale et à l'encolure. Finalement, le tégument malade est épaissi, fissuré, saignant, recouvert de croûtes, sphacélé par endroits, et le malade, dont l'aspect général est lamentable, succombe à coup sûr si on continue à ne l'alimenter qu'avec des drèches.

Ce qui prouve bien qu'il s'agit d'une carence, encore que nous ne soyons pas exactement fixés sur sa nature, c'est que les accidents en question sont enrayés et peuvent même rétrocéder et guérir si on diminue l'importance de la distribution quotidienne de drèches et si on leur associe des fourrages verts ou secs, de la paille hachée, du son, etc.

IV. — Il n'est pas jusqu'à la xérophtalmie qui n'ait trouvé son homologue dans la pathologie animale.

On constate assez souvent en effet, chez les jeunes chiens, des ulcérations doubles de la cornée, sans aucune réaction inflammatoire périphérique (ulcères atones), accompagnant d'autres stigmates de carence et, notamment, des signes de rachitisme.

D'autre part, M. Mouquet, du Muséum, qui a recueilli de très curieuses observations sur la pathologie spéciale des animaux captifs, a décrit à diverses reprises, soit sur les grands félins, soit sur les jeunes oiseaux de proie, des kératites interstitielles bilatérales, rendant la cornée opaque, plombée ou laiteuse, accompagnées ou non de désordres des parties profondes de l'œil.

D'après Mouquet, il s'agirait d'une manifestation de carences associées, portant à la fois sur le facteur A et sur d'autres éléments organiques ou minéraux indispensables à la vie. Il fait remarquer que les carnassiers captifs reçoivent bien de la viande, mais sont privés des proies entières qui apportent à l'organisme tous les matériaux nécessaires à son développement et à son entretien, non seulement des muscles, des os et des viscères, mais encore, détail important, le contenu végétal de l'estomac et de l'intestin de la victime, riche en vitamines et déjà partiellement digéré. Mouquet a d'ailleurs pu diminuer la fréquence de ces kératites sur les jeunes rapaces du Jardin des plantes en leur faisant distribuer des cadavres entiers de rats, capturés, paraît-il, en abondance, dans les bâtiments vétustes du Muséum.

***

Le *rachitisme* est observé chez toutes les espèces animales, mais il est surtout intéressant à considérer chez le chien et chez le porc.

Les pathologistes vétérinaires s'accordent à lui reconnaître les causes suivantes, dont quelques-unes, au moins, sont incriminées par les médecins : allaitement maternel insuffisant, sevrage prématuré, accidents digestifs, troubles dyspeptiques, parasitisme intestinal... ; et, bien longtemps avant qu'il fût question de radiations ultra-violettes, les vétérinaires avaient remarqué que le rachitisme était surtout fréquent sur les jeunes animaux privés d'exercice à l'air libre et à la lumière naturelle, et avaient signalé le contraste entre sa fréquence sur les porcelets élevés en stabulation permanente dans des locaux obscurs et sa rareté sur ceux qui vivent aux champs.

Chez le jeune chien, sa symptomatologie offre certaines ressemblances avec celle du rachitisme de l'enfant. Le début est marqué par quelques troubles généraux à prédominance digestive : l'appétit est irrégulier, capricieux ; quelquefois le jeune animal a une voracité considérable, mais reste maigre ; des perversions du goût sont assez souvent observées. On note aussi de l'augmentation de volume de l'abdomen, des alternatives de constipation et de diarrhée, une propension aux hernies ombilicales ou inguinales, probablement liée à cette hypotonie musculaire que les médecins décrivent chez le nourrisson rachitique.

Puis des déformations osseuses apparaissent. Ici, les os du crâne sont généralement épargnés, et on ne rencontre ni bombement des pariétaux, ni ramollissement de l'occipital. De même les déformations thoraciques désignées sous les noms suggestifs de thorax de poulet, de thorax en sablier, de coup de hache rachitique, n'ont jamais été signalées.

En revanche, les épiphyses des os longs sont tuméfiées et les articulations, notamment celle du carpe (genou), sont déformées et anormalement volumineuses ; ces intumescences sont également visibles au niveau des articulations des côtes avec leurs cartilages, et forment le chapelet costal, également observé chez l'enfant.

Ultérieurement, les os longs des membres, ramollis, s'infléchissent et s'incurvent sous l'action du poids du corps et des contractions musculaires : tantôt l'animal prend une attitude de plantigrade, les extrémités des jarrets venant presque au contact du sol, tantôt les membres antérieurs se déforment en X et surtout en double parenthèse.

Mais il est un symptôme qui paraît inconnu dans les dystrophies osseuses de l'homme et qui est, au contraire, très fréquent dans le rachitisme des animaux, de même d'ailleurs que dans certaines cachexies osseuses des adultes : c'est le boursouflement, le gonflement des os maxillaires supérieurs. Exceptionnelle chez le chien, cette déformation se développe avec une extraordinaire intensité chez le porc, et détermine des troubles fonctionnels qui ont fait donner au rachitisme, dans cette espèce, le nom pittoresque de maladie du reniflement (*Schnüffelkrankheit*).

La maladie du reniflement, observée sous la forme endémique dans certaines régions, notamment en Bavière, est de plus en plus fréquente en France, et les vétérinaires l'ont souvent signalée dans les Ardennes, l'Ain, la Nièvre, l'Indre, etc. Elle est vue, d'ordinaire, sur plusieurs sujets à la fois dans les élevages. On a même pu croire, pour cette raison, à sa nature infectieuse, et Dor et Leblanc (de Lyon) ont voulu naguère l'identifier au rhinosclérome de l'homme, avec lequel elle présente quelques lointaines ressemblances anatomiques et cliniques.

Elle débute par diverses manifestations rachitiques (gonflement des articulations, douleurs boiteries, déformations des os longs des membres). Puis des difficultés respiratoires apparaissent : l'animal fait entendre à chaque inspiration un bruit de reniflement. En même temps, la tête se déforme progressivement ; de chaque côté de la ligne médiane, il se développe une tuméfaction allongée, parallèle au grand axe du nez ; la face s'élargit ainsi progressivement vers le bas et devient monstrueuse : comme le palais se bombe de plus en plus, quand on voit la tête de profil, la mâchoire supérieure prend la forme d'une proue de navire ou d'une semelle de sabot. A cette période, le malade a un aspect misérable : la cavité buccale est très réduite et la langue, devenue incapable de s'y loger, pend au dehors, se tuméfie et, exposée aux traumatismes et aux souillures, présente bientôt des plaies qui n'ont aucune tendance à la guérison. Les sujets qui n'ont pas été sacrifiés succombent à l'asphyxie due à l'obstruction quasi complète des cavités nasales.

Souvent, d'ailleurs, la maladie évolue de façon plus discrète, et il n'est pas sans intérêt de mentionner que nombre de jeunes sujets présentent, en même temps que des stigmates légers de rachitisme, des crises convulsives épileptoïdes, peut-être comparables à la tétanie infantile.



*L'ostéomalacie* est rare chez es animaux de nos pays. J'en ai personnellement relevé, chez le chien, quelques cas dont il m'a été impossible de déterminer l'origine. Les altérations osseuses étaient limitées à la tête, et on pouvait infléchir le bout du nez et la mâchoire inférieure en tous sens, au point que l'animal était devenu incapable de triturer les aliments les plus légers.

Mais elle est très répandue chez le cheval dans nombre de pays étrangers. Les vétérinaires coloniaux l'ont rencontrée, notamment, en Indochine et à Madagascar ; dans certaines régions de nos possessions d'outre-mer, elle rend l'élevage des équidés très difficile. Elle est également fréquente en Afrique du Sud, en Australie, aux Indes anglaises ; enfin, on signale qu'en Pensylvanie, aux environs de Pittsburg, elle règne à l'état endémique, frappant les animaux de tous âges, quelles que soient l'alimentation et les conditions d'entretien.

On a beaucoup discuté sur son étiologie : au Congo belge et au Brésil, quelques auteurs l'attribuent à l'action de certains parasites intestinaux (strongles et cyclostomes) qui troubleraient le métabolisme intestinal et l'absorption du calcium.

On a cru pouvoir, naguère encore, lui attribuer une origine infectieuse : à Madagascar, on a noté que les chevaux importés étaient frappés en grand nombre, alors que les animaux de race indigène ne lui paient qu'un faible tribut, comme s'ils jouissaient d'une immunité naturelle. Dans certaines localités sud-africaines où elle était primitivement inconnue, elle serait apparue à la suite de l'introduction de sujets malades.

Malgré ces troublantes apparences, la preuve est faite que si les facteurs étiologiques de cette dystrophie osseuse sont multiples et varient suivant les régions, l'ostéomalacie du cheval est une maladie par carence. Quoique les nombreuses recherches faites sur ce point n'aient pas encore apporté toute la lumière désirable, il semble qu'il faille incriminer ici la pauvreté des matières alimentaires en sels de chaux, ou, plus exactement, un déséquilibre dans la proportion normale d'acide phosphorique et de chaux, le premier se trouvant en excès par rapport à la seconde.

Dans certaines régions de l'Europe centrale,

on donne à cette maladie, ou tout au moins à des accidents analogues, le nom de maladie de son, en raison de son évolution assez fréquente sur les chevaux de meunier, c'est-à-dire sur des animaux nourris presque uniquement avec des écorces de grains de céréales, dont on connaît la très grande richesse en acide phosphorique et la pauvreté en calcium.

Dans les formes bénignes, on constate une propension aux fractures, fractures des côtes ou de la colonne vertébrale à la suite d'une chute fractures des os des membres aux allures vives sur l'hippodrome, etc. Mais ce qui est remarquable, c'est, comme dans le rachitisme du porc, la localisation des lésions aux os de la face. L'animal présente d'abord de la dysphagie et ne peut plus manger et déglutir que les aliments mous (fourrages verts) ; puis, insensiblement, la tête se déforme : la région faciale s'arrondit et s'élargit ; on voit se combler ces méplats, situés en avant du masséter, qui donnent tant d'expression à la physionomie du cheval : le maxillaire inférieur s'hypertrophie et la profonde cavité située entre ses branches est à demi comblée. Au total, la tête ressemble à celle d'un hippopotame. A mesure que les os se tuméfient, ils perdent leur solidité, au point que l'on peut y enfoncer le doigt, et les molaires, surplombées de gencives ramollies et saignantes, sont mobiles dans leurs alvéoles. Bientôt apparaissent de graves difficultés respiratoires, et l'animal meurt d'inanition et d'asphyxie.

On peut se demander pourquoi les altérations de l'ostéomalacie et du rachitisme se développent, chez certaines espèces animales, avec une prédilection marquée pour les os de la face, alors que, chez l'homme, il n'en est jamais ainsi.

Liénaux et Huynen, de l'École vétérinaire de Bruxelles, qui ont étudié avec une rare minutie le processus histologique des lésions osseuses, en donnent l'explication suivante. On sait que l'ossification normale utilise deux mécanismes : l'ostéogenèse périostique et l'ostéogenèse haversienne ou haversogenèse, qui aboutit au remaniement permanent de l'os. Mais l'haversogenèse est un processus compliqué, plus coûteux en sels minéraux que l'ossification périostique ; comme l'organisme carencé tend à faire de l'ossification à frais réduits, c'est ce dernier mode qui pré domine : il y a hypohaversogenèse.

C'est au niveau de l'os spongieux, riche en tissu haversien, que le ramollissement et la déformation dus à l'hypohaversisation se réalisent le plus aisément. Or, l'observation démontre que les os les plus volumineux ont une texture moins serrée, sont moins compacts et moins riches en tissu lamelleux. On comprend ainsi pourquoi, chez le cheval et le porc, les os de la face, très développés et relativement spongieux, subissent des déformations considérables, tandis que chez l'homme où les mêmes os sont petits et compacts, de telles déformations ne sont jamais observées.

Chez le bœuf, cette cachexie osseuse se présente avec des caractères différents, peut-être parce que, dans cette espèce, le squelette est remarquablement compact, très riche en tissu lamelleux, peu exposé, en conséquence, à souffrir d'hypohaversogenèse.

Ici, les déformations de la tête et des os des membres sont exceptionnelles, et la maladie, en raison de la prédisposition aux fractures des animaux qui en sont atteints, porte le nom d'ostéoclastie.

Cette ostéoclastie, un peu plus rare qu'autrefois, causait, il y a une trentaine d'années, des ravages considérables dans certaines régions, Berry et Sologne, Vendée, Aube, Yonne, Alsace, etc. Pendant l'année 1877, un auteur norvégien, Krabbe, en avait dénombré près de 4 000 cas sur les bovins de son pays.

Le sol des contrées où elle sévit est toujours très pauvre en phosphate de chaux ; il faut noter qu'elle peut être observée, en Champagne, par exemple, sur des terrains très calcaires, où le déficit d'acide phosphorique est considérable : on retrouve ici, en sens inverse, il est vrai, l'influence du déséquilibre du rapport acide phosphorique-calcium dont il a été déjà question. Bien entendu, ces facteurs étiologiques se rattachent indirectement à l'alimentation. La nature du sol retentit sur la flore : si le terrain est pauvre en certains éléments minéraux, les fourrages, les grains, tout ce qui sert à l'alimentation du bétail de la ferme en subiront les conséquences. De nombreuses analyses comparatives des fourrages récoltés dans les régions à ostéoclastie et dans celles où la maladie est inconnue ne laissent aucun doute à cet égard. Au surplus, les améliorations culturales, et notamment l'emploi intensif des engrais phosphatés l'ont fait diminuer et même complètement disparaître dans nombre de localités. En tout cas, il n'apparaît point qu'il s'agisse d'une avitaminose : il n'y a là rien qui ressemble au rachitisme, et on ne saurait parler d'une carence de radiations ultra-violettes à l'occasion d'animaux qui passent une bonne partie de l'année au pâturage, constamment exposés à la lumière solaire.

L'ostéoclastie, qui se présente, en définitive, comme une carence minérale pure, a une sympto

matologie tout à fait caractéristique. Elle est surtout observée chez les femelles, au cours de la gestation et de l'allaitement. Au début, la bête reste longtemps couchée, se relève avec difficulté, boite tantôt d'un membre, tantôt de l'autre, et s'amaigrit peu à peu ; mais le signe principal est la facilité extraordinaire avec laquelle les os peuvent se fracturer. Ces fractures se produisent dans toutes les parties du squelette sous les influences les plus insignifiantes, le relever, une chute, une glissade, etc. C'est ainsi que la simple chute sur le sol amène parfois la fracture simultanée d'une dizaine de côtes. On a observé jusqu'à quinze fractures du bassin, survenues au cours d'un accouchement, par la seule pression du fœtus sur les parois de la filière pelvienne. Ces fractures ne s'accompagnent pas d'épanchement hémorragique ; elles n'ont aucune tendance à la réparation et les abouts osseux s'usent réciproquement au lieu de former un cal.

***

Voici maintenant quelques états pathologiques qui paraissent se rattacher, comme la maladie précédente, à une carence de matières minérales. Ils ont pour caractère commun le besoin impérieux qu'ont les animaux de lécher, de mâcher et même d'ingérer les substances les plus étranges, de préférence à celles qui entrent normalement dans leur alimentation.

I. — La plus anciennement connue de ces aberrations du goût est observée chez les bovins et est désignée sous le nom de *maladie du lécher* (Lecksucht). Elle est surtout signalée dans les régions montagneuses, à sol granitique, et les Allemands mentionnent que dans certaines fermes de la Forêt Noire, elle sévit de façon continuelle et rend l'élevage pratiquement impossible. Ici encore, ce sont surtout les vaches laitières qui sont atteintes, de préférence pendant la gestation ; les jeunes animaux peuvent également, quoique à un moindre degré, en souffrir, alors que les bœufs sont le plus souvent indemnes.

Elle est généralement observée après les années de grande sécheresse et surtout vers la fin de l'hiver. On attribue sa fréquence dans certaines contrées à ce que les roches granitiques, très difficilement désagrégeables sous l'influence du ruissellement des eaux, abandonnent peu de principes nutritifs aux plantes qui vivent à leur surface, et des analyses, faites notamment par Nessler, montrent que ces végétaux sont d'une grande pauvreté en sels minéraux et notamment en sels de sodium.

Les animaux ainsi carencés présentent d'abord des troubles assez vagues : l'appétit est diminué ou devenu capricieux ; puis ils se mettent à lécher jour et nuit les murs de leur stalle, les boiseries et, à l'occasion, les vêtements des personnes qui les soignent. Ultérieurement, cette manie devient irrésistible : au bout de quelques mois, les animaux, qui s'intéressent à peine à leurs aliments normaux, se mettent à rechercher et à manger les objets les plus invraisemblables, non seulement leur litière, souillée d'excréments et d'urine, mais les chiffons, le cuir, la terre, le sable, les fragments de pierre, de brique, etc. Bientôt, d'ailleurs, l'état général est altéré. En raison de la nature défectueuse de cette alimentation, et peut-être par suite du retentissement de l'état carentiel sur les grandes fonctions, les animaux dépérissent rapidement, deviennent cachectiques et meurent en six mois à un an.

Mais si la misère physiologique ne s'est pas encore installée, si les graves troubles digestifs résultant de l'ingestion des substances hétéroclites précédemment énumérées ne sont pas apparus, la guérison peut être obtenue en quelques semaines, soit en faisant émigrer les animaux dans des régions où la maladie est inconnue, soit en leur distribuant du fourrage de ces mêmes régions. Au surplus, l'emploi, comme engrais, des nitrates du Chili, et l'adjonction à la ration de faibles quantités de sel marin ont notablement diminué la fréquence de cette parorexie.

II. — Une affection au moins aussi curieuse que la précédente, et observée, cette fois, chez le mouton, est la *mallophagie* ou *maladie des mangeurs de laine*. Elle apparaît dans les bergeries, également à la fin de l'hiver, quand l'alimentation des brebis est presque uniquement constituée de pommes de terre et de drèches. Elle rétrocède vite chez les agneaux si on leur donne du lait de vache en supplément, et, chez les mères, quand on substitue le régime du pâturage à la stabulation permanente.

Quelques analyses d'aliments semble démontrer qu'on se trouve ici en présence d'une carence mixte, saline et azotée. Cependant plusieurs auteurs étrangers inclinent à considérer la mallophagie comme une avitaminose : d'après divers travaux expérimentaux, la vitamine lipo-soluble serait élaborée par le tégument et les glandes salivaires, et se retrouverait en abondance dans la laine, où les animaux iraient instinctivement la rechercher.

Cette perversion du goût se montre, au début, sur un seul animal, le plus souvent une brebis pleine. Elle semble rechercher des brins de four-

rage dans la toison de ses congénères ; elle mordille la laine et en ingère quelques mèches, de préférence parmi celles qui sont souillées d'urine et d'excréments.

Elle s'adresse d'abord indifféremment à tous les sujets, puis elle fait un choix : elle n'arrache plus la laine que d'un seul de ses voisins, et plusieurs imitateurs viennent partager son étrange besogne. Quand la victime est entièrement tondue, le petit groupe cherche un autre souffre-douleur. D'ailleurs, à mesure que le nombre des tondus augmente, celui des tondeurs augmente également. A l'origine, les animaux se livrent à leur manie seulement pendant le jour et dans l'intervalle des repas ; plus tard, ils s'entre-tondent en permanence dans les bergeries obscures, et même pendant la nuit.

Comme on arrête assez souvent l'extension du mal dans les troupeaux par l'isolement des premiers animaux atteints, il semble bien qu'à côté des troubles de la nutrition dus à une ration qualitativement insuffisante, il faille, au moins dans certains cas, faire intervenir l'esprit d'imitation qui, on le sait depuis les récits de Panurge, est porté à un très haut degré chez le mouton.

III. — On signale de temps en temps sur les volailles des accidents assez voisins de ceux qui viennent d'être décrits ; on les désigne sous le nom de *ptérophagie*, ou, plus simplement, à la façon des aviculteurs, de *picage*.

Si on oblige des poules à vivre dans un espace relativement restreint, on constate souvent que quelques-unes d'entre elles sont déplumées sur le dos et sur le croupion. Il ne s'agit pas d'une maladie cutanée ; d'ailleurs, si on suit quelque temps le manège des animaux de la basse-cour, on s'aperçoit que les malheureuses bêtes sont tout simplement déplumées à coup de bec par leurs congénères, qui paraissent prendre un goût particulier à sucer le sang à l'extrémité des plumes arrachées. Lorsque aucune surveillance n'est exercée, les volailles ainsi attaquées sont de plus en plus nombreuses, et quelques-unes, insuffisamment vigoureuses pour se défendre, ont la peau et les chairs profondément déchiquetées et peuvent succomber.

On se trouve ici encore, à coup sûr, en présence d'une carence. Le picage ne s'observe jamais sur des volailles entretenues en liberté dans les cours des fermes ou dans les champs, et il suffit, pour faire disparaître cette répugnante manie, d'incorporer aux rations du sang frais coagulé ou de la viande crue hachée. Ces aliments fournissent-ils aux animaux des substances azotées manquant dans la ration? Contiennent-ils une vitamine? Aucune étude sérieuse ne nous a apporté d'indication sur ce point.

IV. — En Afrique du Sud, on a depuis longtemps constaté que, pendant les périodes de sécheresse, les bovins qui paissent dans les pâturages pauvres du veldt recherchent et mangent avec une extraordinaire avidité les ossements d'animaux abandonnés sur le sol. Cette *ostéophagie* a même des conséquences intéressantes : les os en question sont très souvent imprégnés de la toxine d'un bacille appartenant au groupe du botulisme, et les animaux qui les mangent contractent une forme spéciale d'intoxication botulinique, la lamziekte, qui, certaines années, détruit 40 p. 100 des troupeaux.

Or, A. Theiler a définitivement démontré que l'ostéophagie était liée à la pauvreté du sol des pâturages sud-africains en phosphore. De nombreuses analyses d'herbe, de sang ou de tissus des malades ont mis en évidence la réalité de cette aphosphorose, et on la fait sûrement disparaître soit en répandant des engrais phosphatés dans les prairies, soit en donnant de la poudre d'os aux animaux carencés.

***

Nous ne connaissons rien chez l'animal qui ressemble au goitre endémique des régions montagneuses, attribué, par quelques auteurs au moins, à une carence d'iode.

De même la chlorose (anémie ferriprive de Marfan) est peu connue des pathologistes vétérinaires. Cependant on a observé sur le bétail de certaines îles océaniennes des accidents d'origine identique. On décrit, sous les noms de maladie côtière de l'Ile du Roi, de maladie des terres incultes de Nouvelle-Zélande, une anémie progressive dont souffrent les animaux qui vivent au bord de la mer. Les premiers symptômes ne surviennent qu'après un séjour de six mois au moins, et il suffit de déplacer les troupeaux vers l'intérieur pour voir la maladie régresser rapidement. Or, à l'analyse, le sol des pâturages voisins de la mer se montre, comparativement à celui de l'intérieur, d'une grande pauvreté en fer, et on a pu maintenir indéfiniment en bonne santé des animaux pacageant sur les terres côtières par l'adjonction quotidienne de sels de fer solubles à leur ration.

***

Cette étude, forcément sommaire et lacunaire, des maladies carentielles des animaux montre

qu'elles sont aussi variées et probablement plus répandues que celles de l'homme.

On notera plus spécialement la grande diffusion des carences minérales, qui retentissent si profondément sur le développement du tissu osseux, et qui poussent souvent le malade à rechercher, en dehors des aliments ordinaires, les éléments dont son organisme a besoin.

Peut-être enfin estimera-t-on que leur étude peut offrir au biologiste un intérêt aussi grand que celle des maladies expérimentales, provoquées par l'emploi de régimes synthétiques, et difficilement comparables à celles rencontrées en dehors du laboratoire.

---

# LA NOUVELLE DIATHERMO-CHIRURGIE

PAR

J.-B.-H. WARING, M. D.
Cincinnati (Ohio) (1)

Pour ce qui est de la méthode technique, c'est-à-dire de la technique des instruments, il semblerait que la chirurgie moderne a été perfectionnée et standardisée à un degré qui semble ne plus pouvoir être dépassé. Cela rappelle l'histoire classique d'un examinateur au « Patent Office » des États-Unis, il y a quelque cinquante ans ou plus; il se décourageait et donna sa démission parce qu'il pensait qu'à peu près tout ce qu'il était possible d'inventer l'avait été et qu'il perdrait sous peu sa situation pour cette raison! Si cet examinateur pouvait revenir à la vie aujourd'hui, que penserait-il des inventions sensationnelles qui ont été faites depuis son époque? Sans aucun doute, il serait aussi effrayé, ou même davantage, des choses qu'il verrait de tous côtés, que nous le serions, nous, hommes d'aujourd'hui, si nous revenions sur terre dans cent ans et pouvions voir ce qui a été fait de nouveau.

De fait, les dix dernières années, ou à peu près, ont vu le commencement d'un panorama chirurgical complètement nouveau et, par suite, il faut que tous les médecins et chirurgiens regardent autour d'eux pour être de leur temps, pour voir et évaluer ce qui est fait par les chirurgiens entreprenants d'aujourd'hui. Par la « nouvelle chirurgie », j'entends spécialement l'évolution qui s'est faite dans le champ de la chirurgie électrique ; les chirurgiens audacieux se sont intéressés de plus en plus partout à ce qui a été fait dans la méthode électrochirurgicale pour faire disparaître des surfaces cancéreuses, des excroissances superficielles bénignes et malignes, pour les tumeurs cérébrales et intra-abdominales, et s'intéressent maintenant à l'usage sans cesse croissant (dans la chirurgie générale) de ce qu'on appelle le « bistouri électrique » ou « courant coupant ».

Il est peut-être exagéré de dire que le temps du bistouri chirurgical touche à sa fin, mais ce n'est pas exagéré de dire que le bistouri chirurgical est aidé et en plusieurs circonstances complètement remplacé par la nouvelle chirurgie aux mains de pionniers chirurgiens habiles et courageux.

Il y a à peine vingt-cinq ans, parler de l'usage de l'électricité sous une forme quelconque dans la pratique médicale était se placer dangereusement près de la zone équivoque qui sépare la médecine morale d'un évident charlatanisme (1). Il n'y avait rien de condamnable en soi dans l'électro thérapie en général : la chose condamnable était que les charlatans avaient rapidement compris le parti à tirer de l'électricité avec son mysticisme et l'employaient aux dépens du public dans des proportions inquiétantes peut-être. Cette situation excommunia l'électrothérapie aux yeux des médecins professionnels, et c'était bien presque se rendre « tabou » pour un médecin « moral » respectable de suggérer seulement les avantages possibles de l'électricité comme aide de la thérapeutique pharmaceutique. Pendant plusieurs années, il fut virtuellement impossible pour les médecins de faire accepter des articles professionnels sur l'électrothérapie par les journaux médicaux en vue. Lentement, cependant, le décor a changé, grâce à une réhabilitation due à la guerre mondiale. Maintenant l'Association médicale américaine a mis le sceau de l'approbation officielle sur la physicothérapie avec son Assemblée sur la thérapie physique, si bien qu'aujourd'hui le futur médecin peut se donner libre cours dans ce champ sans risque de s'attirer plus tard la défiance de collègues conservateurs.

Quoi qu'il en soit, est-ce que nous, qui exerçons la profession régulière et morale, est-ce que nous refuserons plus longtemps de nous servir de ces modalités électriques précieuses simplement parce que des irréguliers ont vu et employé « la lumière » plus tôt, alors que quelques-uns d'entre nous ne la voyaient pas ?

En parlant de la nouvelle chirurgie, nous parlons des usages divers des courants électriques à

(1) *The Amerecan Journal of Physical Therapy*, mars 1930.

(1) On pourrait en dire autant en France, où l'on reprochait alors à Bergonié et à Bordier de traiter, par exemple, la paralysie infantile par l'électricité ! (N.D.L.R.)

haute fréquence en chirurgie. Non pas que nous tournions le dos aux avantages formidables de la diathermie médicale, mais cela est hors de la portée de cet article.

Le cautère, l'excision et la coagulation étaient employés autrefois pour le traitement des excroissances malignes ; il n'y a donc pas de nouveauté chirurgicale en cela. Il est vrai, cependant, que nos cautères ont été électrifiés et perfectionnés techniquement de sorte à être bien en avance même sur le cautère « Paquelin » dont nous nous souvenons tous. Le cautère est encore employé en chirurgie, mais sur une bien plus faible étendue. Percy, de Los-Angelès, est le principal défenseur du cautère chirurgical dans ce pays aujourd'hui, et ses résultats ont été concluants ; mais la nouvelle chirurgie peut faire tout ce que le cautère fait et le fera mieux sans les nombreux désavantages du cautère.

Dans la nouvelle chirurgie, nous employons trois modalités principales : la *diathermo-coagulation*, l'*électro-dessiccation* et le *bistouri électrique*, comme on l'appelle, ou « radio-courant coupant ». Parce que des tubes radio étaient d'abord employés pour le contrôle et le développement du courant convenable, on parlait de « couteau radio », mais, l'appareil se perfectionnant, les tubes radio ne sont plus employés et le terme « courant coupant » devient d'un usage plus répandu ; d'autres emploient le terme de « bistouri électrique ».

Naturellement ces trois courants sont des épées à deux tranchants, et l'opérateur doit connaître son anatomie, sa chirurgie, ainsi que son courant. Ce dernier doit être adapté soigneusement à l'opération chirurgicale spécifique qu'il a à faire. Pratiquement, tous les fabricants d'appareils électriques ont aujourd'hui sur le marché des machines électrothérapeutiques de pouvoir suffisant pour satisfaire à tous les besoins. C'est dans une grande mesure, comme les automobiles, une question de choix du modèle et de la construction que nous préférons.

I. — La diathermo-coagulation emploie le courant d'Arsonval (bipolaire) avec un faible voltage et une haute intensité. Ce courant est idéal pour la destruction *in situ* de larges masses de tissus, comme dans un cancer de la langue, de la joue et du palais, cancer du sein, anthrax, etc. Le tissu n'est pas brûlé ou carbonisé comme avec le cautère, mais montre sur la section histologique une vraie coagulation des tissus qui ressemble beaucoup à un œuf poché.

II. — La dessiccation par étincelage, ou le courant desséchant de Oudin comme on l'appelle en Amérique, s'obtient d'un résonateur unipolaire de haut voltage et de faible intensité. Il a été vulgarisé dans notre pays par W.-L. Clark (de Philadelphie) et est très utile pour les lésions superficielles de la peau, telles que grains de beauté, verrues, ulcères corrodants et épithéliomas. Le lupus vulgaire et les leucoplasies sont aussi favorablement influencés par ce courant. Il est aussi employé dans les lésions bénignes et malignes, en fait, partout où on a besoin de l'action d'un courant relativement superficiel. Les amygdales peuvent être réduites et desséchées avec une délicatesse et une facilité qui tentent beaucoup d'opérateurs. De même les hémorroïdes peuvent être enlevées sans douleur et sans perte de sang et les malades peuvent continuer à marcher pendant tout le temps. Ce courant est susceptible d'un réglage très précis, de telle sorte qu'un ptérygion ou autre excroissance superficielle sur la cornée ou la paupière peuvent être desséchés sans risque pour le globe de l'œil lui-même. Bon nombre d'oculistes emploient l'étincelle de dessiccation pour le traitement d'ulcères résistants sur la cornée. Les polypes peuvent être réduits et enlevés avec ce courant ; en fait, ses usages en chirurgie sont limités par l'habileté de l'opérateur. Étant de haut voltage, le courant de dessiccation est plutôt difficile à isoler, de telle sorte qu'il est plus délicat de l'employer de cette manière que le courant de d'Arsonval à faible voltage.

III. — Le bistouri électrique ou « courant coupant » est employé là où l'on a besoin de couper des tissus avec une très petite coagulation, comme dans le cancer du sein. Il y a moins de danger à enlever des cellules malignes qu'avec le vrai scalpel chirurgical. Le bistouri diathermique à ondes entretenues coupe sans pression ni déplacement mécanique. De plus, la température terrifiante de 3000° C. stérilise l'incision; cependant cet effet calorifique ne doit pas se développer pour produire plus qu'une coagulation de faible surface où l'on veut rétablir la réunion par première intention. Aux endroits où une blessure peut rester ouverte et se granuler, l'effet d'une profonde coagulation peut être employé. Ce courant est capable de réglage pour une légère ou une profonde coagulation ou pour un effet desséchant.

Howard Kelly, l'éminent chirurgien de Baltimore, dit : « Bien que ne rejetant cependant pas le bistouri ordinaire en aucune façon, je donne au bistouri électrique la place principale et ma préférence marquée. » Il l'emploie même pour séparer des adhérences intra-abdominales et propose aussi la dessiccation pour détruire le sac herniaire *in situ* et l'y laisser.

Quand un homme d'une situation marquante

comme Howard Kelly prend position d'une façon aussi nette, il convient que tous les chirurgiens en tiennent compte. Évidemment, il ne faut pas s'attendre à ce qu'un chirurgien quelconque puisse immédiatement abandonner son bistouri chirurgical et prendre le bistouri ou l'aiguille électrique pour son travail chirurgical, mais si le bistouri électrique permet de faire de meilleure chirurgie dans des domaines spéciaux, les malades ont droit au mieux assurément.

Dans le numéro de décembre 1928 tiré de *Chirurgie, Gynécologie et Obstétrique* est un article de fond de Harvey Cushing et W.-T. Bovie sur l'électro-chirurgie et ses relations avec les tumeurs intracraniennes ; tout chirurgien qui s'occupe du cerveau devrait lire cet article et voir ce qui se fait dans ce domaine. Si le « courant coupant » ne faisait que supprimer l'hémorragie diffuse que le chirurgien rencontre généralement dans les tumeurs intracraniennes, il vaudrait bien le temps et l'effort qu'on y a dépensés.

Dans un rapport à la réunion de l'*Ohio State Medical* à Cincinnati en mai dernier, J.-C. Beck donna le résultat de son expérience sur vingt-cinq années de traitement des conditions malignes du cou, de la bouche et de la gorge. Pratiquement tous les malades mouraient en temps normal lorsqu'on les traitait chirurgicalement, mais lorsqu'on employait l'électro-dessiccation ou la coagulation un nombre appréciable était délivré de tout retour de maladie.

Dans les épithéliomas de la figure et des lèvres, l'électro-dessiccation ou la diathermo-coagulation est le remède par excellence au lieu de la section en V du tissu de la lèvre dans la chirurgie classique : nous pouvons dessécher la tumeur maligne complètement jusqu'au tissu sain et assurer la guérison sans déformation ni cicatrice appréciables. Les kératoses précancéreuses autour de la paupière, les ulcères térébrants et autres peuvent être desséchés avec une précicion qui est très satisfaisante. Les excroissances cancéreuses intranasales et intrabuccales peuvent être détruites à leur début sans crainte de retour ; évidemment plus une excroissance maligne se développe longtemps, moins il y a de guérison possible par quelque méthode que ce soit.

La suppression des amygdales par l'électro-coagulation et l'électro-dessiccation est employée aujourd'hui par des centaines d'opérateurs de tous les pays. Il y a beaucoup à dire à ce sujet pour et contre. Personnellement, nous préférons l'énucléation chirurgicale, mais dans des cas bien déterminés l'électro-dessiccation est très satisfaisante. Chez les hémophiles, les amygdales peuvent être détruites par coagulation ou par dessiccation là où l'ablation chirurgicale pourrait amener une hémorragie prolongée et dangereuse. Différents types de nouvelles excroissances à la fois bénignes et malignes peuvent être coagulées ou desséchées et enlevées sans hémorragie, et l'hémorragie, soit artérielle, soit veineuse, peut être souvent arrêtée par l'application prompte de l'étincelle de dessiccation. L'hémorragie nasale, spécialement celle du septum sur l'area de Kisselbach, peut être arrêtée avec une délicatesse très satisfaisante par l'étincelle de dessiccation. De récentes excroissances laryngiennes et intralaryngiennes peuvent être très efficacement traitées par l'étincelle de dessiccation.

Il est possible de faire une section abdominale virtuellement sans effusion de sang, excepté lorsqu'on rencontre des vaisseaux sanguins importants ; ceux-ci peuvent être saisis avec une pince, la pince est mise en contact avec le talon de l'aiguille de coagulation ou du « courant coupant », et coagulés sans qu'aucune goutte de sang ne se montre. Incidemment disons que le terme « courant coupant » est quelque peu impropre : il n'y a pas de coupure réelle des tissus avec ce courant. Ce qui arrive, c'est une *désintégration* moléculaire des tissus au point de contact, un arc se formant entre le tissu et l'aiguille. Ceci est un point essentiel, car, en dehors de cet arc, il n'y a pas de coupure ou de division des tissus, mais, à la place où jaillit cet arc, simplement une petite surface de coagulation autour de l'aiguille. C'est ce qui oblige le chirurgien à abandonner son habitude de faire pression avec la lame du bistouri et à apprendre à tenir l'aiguille du « courant coupant », juste au-dessus plutôt qu'en contact avec le tissu à diviser. La pratique — et une pratique considérable — est alors nécessaire avant que le chirurgien soit prêt pour la diathermo-chirurgie.

Il n'a pas été dans notre intention, dans cet article, d'entrer des détails techniques quant à la variété des courants électriques employés en électro-chirurgie. Notre intention a plutôt été d'attirer l'attention d'une façon générale sur ce qui se fait déjà dans ces domaines, d'attirer l'attention sur des possibilités et d'implanter dans les esprits portés à la chirurgie, cette idée que, aujourd'hui, il y a à leur portée des armes nouvelles et meilleures que le bistouri chirurgical que la routine continue à faire employer pour toute et n'importe quelle chirurgie.

L'électro-chirurgie peut être très employée et facilement avec anesthésie locale, sans hémorragie, sans choc, sans douleur ; elle permet d'appliquer un soulagement chirurgical efficace à des

malades dont la condition physique est telle qu'ils ne réagiraient pas bien à la grande chirurgie. L'électro-chirurgie demande habituellement une anesthésie générale chez les enfants. L'éther peut être employé en toute sécurité dans l'électro-chirurgie, pourvu que l'éther soit éloigné de la surface à coaguler avant que le courant soit appliqué. Ces courants ont habituellement un effet stérilisant formidable par eux-mêmes, de telle sorte que les infections provenant de l'opération sont à peu près inexistantes, et avec la chirurgie du « courant coupant » la réunion immédiate est habituelle. Sur les lésions de surface, le courant électrique desséchant fournit une croûte de dessiccation stérilisée : ainsi, l'on n'a besoin que d'un minimum de pansements chirurgicaux.

Nous n'avons pas l'intention de donner l'impression que le bistouri chirurgical doit être entièrement abandonné pour l'électro-chirurgie. Loin de là. Mais on peut assurer que, pour certaines chirurgies spécialisées, l'électro-chirurgie est la modalité de choix, et qu'avec le temps, cette chirurgie nouvelle doit assurément s'affirmer de plus en plus.

---

# TRAITEMENT DES HÉMORROIDES

PAR

Anselme SCHWARTZ

A lire les articles qui paraissent depuis plusieurs années, et surtout depuis quelques mois, sur le traitement des hémorroïdes, il semble, du moins les auteurs l'affirment, que le traitement chirurgical des hémorroïdes ait vécu, et doive à tout jamais céder le pas, soit aux injections sclérosantes, soit à la diathermo-coagulation.

« L'ablation chirurgicale (procédé de Withehead), dit le Dr Friedel (*Paris médical*, 5 avril 1930), a donné entre les mains des chirurgiens adroits et minutieux de bons résultats. Il a contre lui qu'il exige une anesthésie générale ou du moins rachidienne, qu'il exige une dilatation complète du sphincter anal et qu'il crée une plaie dans une région habituellement infectée. On a observé à sa suite des rétrécissements à courte ou à longue échéance, de l'atrophie sphinctérienne. Ce qui a fait dire au professeur Quénu « que le traitement chirurgical des hémorroïdes comporte plus de difficultés qu'on ne pourrait le croire *a priori* et qu'il est souvent plus complexe que l'ablation d'un kyste de l'ovaire ».

Bien d'autres ont affirmé avec non moins d'autorité que le traitement chirurgical des hémorroïdes était impossible à l'anesthésie locale.

Qu'il me soit permis de dire, avant de défendre, comme il le mérite, le traitement sanglant que j'applique depuis trente ans, que j'ai eu l'occasion d'opérer personnellement d'hémorroïdes deux malades traités par les spécialistes les plus distingués des injections sclérosantes, et chez lesquels une récidive avait nécessité une intervention, et je sais que ces faits sont loin d'être rares.

L'un de ces cas est, d'ailleurs, particulièrement intéressant. Les injections sclérosantes avaient, sans réussir à supprimer les hémorroïdes, tellement sclérosé tout le canal anal que l'anesthésie locale fut très difficile et que la dilatation du canal fut absolument impossible : le canal était rigide et inextensible et une dilatation forcée aurait pu provoquer de graves accidents.

Je n'ai jamais, avec la méthode sanglante, observé aucun insuccès de ce genre.

Mais laissons parler, pour critiquer la méthode sclérosante, un défenseur de la diathermo-coagulation (Friedel, *Paris médical*, 5 avril).

« Nous avons utilisé les deux méthodes. Avant d'avoir à notre disposition un appareil de diathermie, à l'époque où le professeur Carnot injectait dans les veines du salicylate de soude à fortes doses contre les séquelles de l'encéphalite léthargique, et le professeur Sicard contre les varices des membres, où le Dr Génévrier utilisait contre le paludisme le mélange quinine-uréthane, nous avons traité les hémorroïdes (33 cas) par injection intratumorale de ces substances. Tout marchait à merveille : douleurs plus ou moins vives, gêne et pesanteur périnéales durant une huitaine, mais résultats bons. Deux cas de sphacèle assez inquiétants, survenus coup sur coup, nous ont fait abandonner la méthode. Les solutions provoquaient bien la sclérose recherchée dans la tumeur hémorroïdaire même, mais donnaient des destructions sphacélantes dès qu'elles pénétraient dans le tissu conjonctif périvasculaire par effraction de la paroi variqueuse.

« Cette paroi peut être par endroits très mince (V. Quénu et Hartmann) et il est dès lors très difficile de régler la pression dans la seringue. C'est pour cette raison que Bensaude a d'abord dilué au quart la solution et qu'il n'injecte plus dans la varice mais au-dessus d'elle. J'admire la tranquillité avec laquelle Belot constate que le sphacèle est presque de règle. Nous ne possédons pas ce tempérament chirurgical, et l'incertitude dans laquelle on se trouve sur la structure et la résistance de la paroi variqueuse et la possibilité d'accidents sérieux nous a amené à abandonner

les injections sclérosantes pour la diathermo-coagulation. »

Voilà, il me semble, un réquisitoire en règle contre la méthode des injections sclérosantes.

Je ne connais point la diathermo-coagulation, mais en lisant l'article fort instructif de M. Friedel, voici ce que je constate : Il faut une anesthésie locale faite à la butelline ; on détruit les hémorroïdes à la diathermo-coagulation ; le malade, qui reçoit une nourriture extrêmement légère, de la morphine pendant quarante-huit heures, peut quitter la maison de santé s'il le désire et peut reprendre sa vie normale *après huit jours de repos*. Comme *incidents*, M. Friedel note, en dehors de ceux dus à l'anesthésie, de l'infection dans 2 cas sur 300, de l'hémorragie post-opératoire, facile à combattre bien entendu, mais pouvant nécessiter le tamponnement.

Je vais montrer maintenant qu'avec le traitement chirurgical que je pratique depuis plus de trente ans, je n'ai jamais eu le moindre incident et je n'ai jamais vu revenir un de mes opérés de la clientèle privée (que l'on suit plus facilement) pour une récidive.

Et d'abord, je proteste avec la dernière énergie contre les paroles de M. Friedel que j'ai citées précédemment, sur le traitement chirurgical des hémorroïdes, paroles qui laissent croire qu'il n'y a qu'une seule méthode opératoire, le Withehead. Or, sauf dans certains cas exceptionnels d'hémorroïdes compliquées d'un prolapsus muqueux important, je n'ai jamais pratiqué le Withehead et je ne suis pas disposé à le pratiquer davantage. C'est une opération disproportionnée, comme importance et comme gravité, avec le but à atteindre.

J'ai toujours pratiqué la simple résection des hémorroïdes. Après la préparation habituelle, je pratique mon opération à l'*anesthésie locale* ; je veux affirmer bien haut, contrairement à ce qu'affirment tous ceux qui ignorent complètement la méthode de Reclus, que cette opération est extrêmement facile à faire à l'anesthésie locale, *sans que le malade ressente la moindre douleur*.

Depuis trente ans, je n'ai pas endormi une seule fois, et on n'a pas endormi une seule fois dans mon service, un malade pour l'ablation des hémorroïdes.

Voici d'ailleurs (pour illustrer ce que j'affirme) comment je procède d'habitude, au grand étonnement du malade et des assistants : Je fais l'anesthésie locale comme l'a si admirablement enseigné Reclus, puis j'attends dix minutes, en faisant la conversation avec mon malade, et je lui dis : « Je viens de faire l'anesthésie externe ; dans dix minutes, je ferai l'anesthésie interne, avant de vous opérer. » Les dix minutes révolues, je préviens le malade que je vais commencer l'anesthésie interne ; tout en continuant la conversation, je fais la dilatation anale au spéculum et je la fais complète, *sans que le patient s'en aperçoive* ; puis, pédiculisant les hémorroïdes, je mets un fil sur chaque pédicule après l'avoir traversé avec l'aiguille pour lier de chaque côté ; je sectionne l'hémorroïde et je touche le moignon à la teinture d'iode, j'applique enfin sur la région une compresse couverte de pommade Reclus. Stupéfaction du malade lorsque je lui apprends alors que tout est terminé, c'est un ahurissement qui me procure chaque fois une grande satisfaction ; 99 fois sur 100, cette petite comédie réussit.

Je voudrais donc qu'il fût entendu, une fois pour toutes, que l'ablation des hémorroïdes à l'anesthésie locale est non seulement possible, mais encore extrêmement facile et à la portée de tous ceux qui veulent bien en apprendre la pratique.

Après l'opération, comme pansement local, c'est une compresse avec de la pommade Reclus, pendant deux jours, puis de l'eau alcoolisée pendant une dizaine de jours ; régime léger, parce que je constipe le malade pendant six ou sept jours.

Après la purgation, donnée le sixième jour déjà si l'on veut, le malade peut quitter la maison de santé et voici le traitement que je lui fais suivre chez lui (1) :

Le matin, un grand lavement pour avoir une garde-robe facile, et surtout une garde-robe à heure fixe, ce qui permettra au malade de vaquer à ses occupations toute la journée ; en effet, après la garde-robe, il fait la toilette de la région et met une compresse vaselinée, qui est changée le soir avant le coucher, après une nouvelle toilette.

Depuis trente ans, je n'ai jamais vu aucun incident, ni infectieux ni autre, à la suite de mon intervention. Depuis trente ans, je n'ai vu aucune récidive. Je crois donc pouvoir dire, sans risquer d'être contredit, que l'ablation chirurgicale des hémorroïdes doit garder sa place, et une place très honorable, dans le traitement de cette affection, pour peu que l'on veuille bien apprendre à pratiquer l'anesthésie locale et la résection des hémorroïdes suivant le procédé de Reclus.

(1) Cette petite intervention peut se faire sans le moindre inconvénient au domicile du malade.

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Psittacose.

E. PETERSON, O.-B. SPALDING et O. WILDMAN (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 19 juin 1930) ont pu observer, à l'occasion d'une épidémie survenue dans un laboratoire où l'on étudiait cette affection, 7 cas de psittacose dont un mortel et leur consacrent une étude clinique, radiologique et anatomo-pathologique très complète. Ils insistent en particulier sur l'aspect radiologique très spécial de cette affection qu'ils dénomment « pneumonie grimpante »; l'image apparaît sous forme d'un nuage circulaire homogène qui s'élargit, s'opacifie, et, au troisième ou quatrième jour, commence à grimper vers l'épaule, laissant derrière elle du tissu pulmonaire normal, puis l'affection gagne la base du côté opposé où elle suit le même cycle évolutif en même temps que disparaît progressivement l'ombre primitive. Un tel aspect radiologique est caractéristique, disent les auteurs, et l'image primitive peut à elle seule permettre un diagnostic précoce. De nombreuses épreuves de laboratoire semblent montrer une fois de plus que le *B. psittacosis* ne joue aucun rôle dans la genèse de la maladie et qu'il faut invoquer un virus filtrant. Les malades furent traités par des injections de fortes doses de sérum de convalescent; les auteurs ne se prononcent pas sur son efficacité, mais remarquent que seul le malade qui n'avait pas reçu de sérum a succombé. Enfin il est à noter que, tandis que la psittacose semble extrêmement contagieuse du perroquet à l'homme, la contagion d'homme à homme n'existe pas, et qu'en particulier personne ne fut contaminé par les malades observés par les auteurs.

JEAN LEREBOULLET.

## Les résultats thérapeutiques dans l'hypertension essentielle.

D. AYMAN (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 26 juillet 1930) constate le nombre considérable des méthodes employées avec un succès temporaire dans le traitement de l'hypertension. L'analyse de 37 articles, choisis au hasard, ayant trait à cette question lui a montré que dans à peu près tous les cas, quel que soit le médicament employé, on obtenait une rémission complète ou partielle des troubles subjectifs; la plupart des articles notent aussi une baisse modérée de la tension; mais c'est l'amélioration subjective qui est importante, et elle est habituellement hors de proportion avec la baisse de la tension qui est à la limite des variations spontanées si fréquentes chez de tels malades. Aussi l'auteur a-t-il expérimenté chez 40 hypertendus les effets de l'administration « sérieuse et enthousiaste », dans un verre d'eau, de quelques gouttes d'acide chlorhydrique dilué; ce traitement purement psychothérapique lui a donné 82 p. 100 de guérison des troubles fonctionnels de l'hypertension après un temps variant de une à trois semaines; chez quelques malades, l'auteur a même observé des phénomènes d'intolérance. Il pense donc que c'est à une action d'ordre psychique qu'on doit attribuer les succès de la plupart des traitements de l'hypertension.

JEAN LEREBOULLET.

## Perforation du duodénum et du foie par une arête de poisson.

J. DOUGLAS (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 26 juillet 1930) rapporte le curieux cas d'un malade qui présentait des signes de cholécystite aiguë. L'intervention montra qu'il s'agissait en réalité d'un abcès sous-hépatique dû à une arête de poisson qui, après avoir perforé le pylore, avait ulcéré la paroi duodénale adjacente, puis entamé la face supérieure du foie tout près de son bord antérieur; cette dernière adhérait de plus à la paroi abdominale, qui n'aurait probablement pas tardé à être perforée à son tour. Après ablation de ce corps étranger, la plaie hépatique fut refermée et drainée, les suites opératoires furent excellentes. L'examen, après coup, des radiographies pratiquées avant l'intervention montra que l'arête y était parfaitement et très facilement visible.

JEAN LEREBOULLET.

## Traitement chirurgical du diabète pancréatique expérimental par la surrénalectomie.

De nombreuses expériences effectuées chez le chien ont permis à G. PERROTTI (*Annali italiani di chirurgia*, 31 juillet 1930) d'étudier les modifications apportées par la surrénalectomie unilatérale à l'évolution des accidents consécutifs à l'extirpation totale du pancréas. Il a étudié successivement les effets de la surrénalectomie pratiquée avant, en même temps ou après la dépancréatisation; seuls d'ailleurs les deux premiers groupes d'expériences lui ont permis des observations intéressantes, les animaux dépancréatisés ne supportant pas la surrénalectomie qui cependant abaisse considérablement leur glycémie. Les résultats sont d'ailleurs assez semblables dans les deux groupes: la surrénalectomie, tout en ne ramenant pas la glycémie à la normale, la diminue considérablement; mais ces effets ne sont que temporaires et la glycémie finit par augmenter progressivement jusqu'à la mort de l'animal. De plus, à l'autopsie des animaux, on constate une hypertrophie compensatrice macroscopique et microscopique de la surrénale du côté opposé. C'est ce fait qui semble à l'auteur la cause principale de l'échec de la méthode.

JEAN LEREBOULLET.

## La thérapeutique antirachitique par l'ergostérol irradié.

Dans un très important article, J.-H. HESS, M.-L. DALE et R.-I. KLEIN (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 2 août 1930) rapportent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement préventif et curatif du rachitisme par l'ergostérol irradié. La préparation employée (viostérol) est une solution huileuse cent fois plus riche en vitamine D que l'huile de foie de morue; les recherches n'ont porté que sur des enfants de moins d'un an. La dose prophylactique minima, étudiée sur 162 enfants, est de X gouttes de la préparation; chez aucun enfant soumis à l'absorption de cette dose les auteurs n'ont observé de signe clinique, radiologique ou biochimique de rachitisme; pour être efficace, ce traitement doit être commencé dès les premières semaines de la vie. La dose curative est plus difficile à évaluer, étant donné le peu de cas observés (16 cas); dans les cas légers, X à XV gouttes semblent suffire, mais dans les cas sérieux il faut monter jusqu'à XXX, XL, L, ou même LX gouttes pour avoir une guérison complète. Le temps moyen nécessaire à l'apparition des signes radiologiques de guérison et de modifications chimiques sanguines nettes a été de vingt-huit jours; ce chiffre ne diffère guère de celui que rapportent la plupart des observations. Les fortes doses employées ne

semblent pas avoir amené d'accidents toxiques. Enfin il semble qu'il n'y ait pas de différence notable entre l'action de l'huile de foie de morue et celle de l'ergostérol irradié.

JEAN LEREBOULLET.

## Epreuve de l'adrénaline et résistance globulaire chez l'individu normal et dans les splénomégalies.

Chez 11 sujets normaux, un splénectomisé et dans 21 cas de splénomégalie, E. PESERICO (*Minerva medica*, 11 août 1930) a étudié les variations de la résistance globulaire (méthode de Brinkmann) et du nombre des globules rouges parallèlement à la réduction du volume splénique sous l'influence d'une injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline. Chez les individus normaux il a observé une hyperglobulie transitoire d'une valeur moyenne de 500 000 globules rouges et une diminution de la résistance globulaire qu'il attribue à la mise en circulation d'éléments fragiles d'origine splénique. Le malade splénectomisé n'a pas réagi à l'adrénaline. Au cours des splénomégalies, l'auteur a toujours trouvé une hyperglobulie plutôt plus importante que chez les sujets normaux et une réduction du volume de la rate, ceci quelle que soit la cause de la splénomégalie (leucémie, paludisme, lymphogranulomatose, maladie de Banti, ictère hémolytique, érythrémie, thrombophlébite splénique) ; la contractilité était cependant maxima dans les rates hémolytiques. En dehors de deux cas d'ictère hémolytique, l'injection d'adrénaline a déterminé dans toutes les splénomégalies une diminution de la résistance globulaire ; l'absence de cette diminution dans l'ictère hémolytique serait pour l'auteur due à l'existence à travers la pulpe d'une circulation splénique collatérale anormale qui empêcherait l'apparition d'un déséquilibre de la résistance globulaire entre la rate et la circulation générale et maintiendrait en même temps à un niveau inférieur à la normale la résistance globulaire dans la circulation générale.

JEAN LEREBOULLET.

## Quelques remarques sur l'« osteogenesis imperfecta ».

L'étude de 28 cas de cette affection appelée encore maladie de Lobstein a conduit H.-A.-T. FAIRBANK (*Proceedings of the Royal Society of medicine*, juillet 1930) à un certain nombre de conclusions qu'il expose dans un important rapport. Il pense qu'on doit réunir sous cette même appellation les formes anténatales et post-natales de la maladie. Une étude histopathologique plus complète serait fort utile, en particulier pour ce qui concerne les modifications du tissu dentaire à ses divers stades de développement. De plus, des recherches récentes de Robison ont montré l'existence d'un ferment fixateur du phosphate de chaux ; il serait très intéressant de rechercher si ce ferment se trouve en quantité normale dans les os des malades atteints d'*osteogenesis imperfecta* et s'il est déficient ou absent au cours de la formation des dents transparentes que l'on trouve chez ces malades. Quant au traitement, deux points doivent retenir l'attention : l'opothérapie thymique qui aurait donné à Gorter deux succès et les opérations orthopédiques visant à rétablir la rectitude d'un membre déformé.

JEAN LEREBOULLET.

## Valeur diagnostique de la réaction de fixation du complément dans les tuberculoses infantiles.

Chez 64 enfants des deuxième et troisième enfances atteints de formes diverses de tuberculose, cliniquement évolutives et non évolutives, A. MAZZEO (*Rinascenza medica*, 15 juillet 1930) a pratiqué la réaction de fixation du complément. Avec l'antigène de Besredka, le nombre des réactions positives fut de 52, soit 81,2 p. 100, et avec l'antigène de Wassermann, ce nombre fut de 41, soit 65,5 p. 100. Les sérums d'individus sains donnèrent toujours des réactions négatives ; les sérums de syphilitiques donnèrent dans quelques cas des réactions positives. Enfin cette réaction ne semble pas, dit l'auteur, permettre de différencier les processus tuberculeux évolutifs des processus non évolutifs.

JEAN LEREBOULLET.

## Prophylaxie de la rougeole.

Dans une institution contenant 325 enfants dont 150 au-dessous de deux ans et les autres entre deux et quatre ans, L.-H. BARENBERG, J.-M. LEWIS et W.-H. MESSER (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, 5 juillet 1930) ont observé une épidémie de rougeole qui dura deux mois et frappa 42 p. 100 des 318 enfants susceptibles de contracter la maladie. Sur 56 enfants particulièrement exposés qui reçurent 30 centimètres cubes de sang complet d'adulte, 43 contractèrent la rougeole et parmi eux 23 eurent une forme atténuée ; l'auteur en conclut que 64 p. 100 de ces enfants bénéficièrent de la sérothérapie. Chez 26 de ces malades l'injection fut pratiquée dans les cinq premiers jours de l'incubation ou moins de huit jours avant le début de l'incubation : 23 d'entre eux eurent une rougeole atténuée. Le pourcentage des complications ne fut que de 11 p. 100 dans ce groupe alors qu'il était de 35 p. 100 dans le groupe des enfants non traités.

Dans un second groupe de 112 enfants peu exposés qui reçurent le même traitement préventif, ne se manifesta aucun cas de rougeole.

Un troisième groupe de 33 enfants reçut 8 centimètres cubes de sérum de chèvre immunisée ; tous contractèrent une rougeole typique et le pourcentage des complications fut le même que dans les cas non traités. De même, sur 13 enfants qui furent traités par du sérum de chèvre normale, 12 contractèrent la rougeole.

Sur 60 enfants qui reçurent 6 centimètres cubes de sérum de convalescent, 73 p. 100 furent complètement protégés et 23 p. 100 eurent des rougeoles atténuées ; 96 p. 100 de ces enfants furent donc protégés. Aucun des enfants de ce groupe ne présenta de complications.

Enfin, 23 enfants qui ne reçurent pas de sérum contractèrent tous la rougeole ; des complications s'observèrent dans 35 p. 100 des cas.

L'auteur conclut à l'efficacité prophylactique du sérum de convalescent ; mais la difficulté de son obtention rend nécessaire l'emploi de sang d'adulte ; cette dernière méthode, quoique moins efficace, a cependant une certaine action et est d'application beaucoup plus facile. Quant au sérum de chèvre immunisée, il semble dénué de toute action thérapeutique.

JEAN LEREBOULLET.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LES AFFECTIONS MÉDICALES DU REIN EN 1930

PAR

**F. RATHERY**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

L'étude des affections rénales s'est enrichie cette année d'un livre très important, véritable testament scientifique de Widal. Ses élèves Lemierre et Pasteur Vallery-Radot l'ont rédigé avec leur maître. Le lecteur y trouvera exposée avec une lumineuse clarté toute l'œuvre magistrale de Widal. Ce traité restera une des bases scientifiques incontestables de la pathologie rénale. Toute la physiologie pathologique des néphrites y est longuement étudiée, car elle forme à elle seule plus de la moitié de ce gros traité. Les théories émises par Widal pourront peut-être se modifier dans l'avenir, mais les faits subsisteront, et ils constituent, dans son œuvre, de beaucoup la partie la plus importante.

**Histophysiologie du rein.** — Ambard (*Arch. de mal. des reins*, avril 1930) expose dans un article les travaux de Richard (de Philadelphie) concernant la ponction du glomérule et l'étude du liquide ainsi ponctionné ; il discute à ce sujet les deux théories, l'une *extrémiste* qui n'est autre que la théorie intégrale de Cushing, et l'autre *modérée* : « le glomérule élimine un liquide identique à celui du plasma, mais le volume éliminé par les glomérules est égal au volume de l'urine elle-même ». D'après cette théorie développée par Ambard, le glomérule éliminerait donc un liquide identique au plasma (sauf l'albumine), mais les tubuli viendraient modifier la composition de ce liquide en excrétant eux-mêmes une certaine quantité des substances qui sont à un taux plus élevé dans l'urine que dans le sang.

**Hypochlorémie dans les néphrites.** — Depuis l'observation de Rathery et Rudolf du 20 juillet 1928 à la Société médicale des hôpitaux, relative à un cas d'hypochlorémie au cours d'une néphrite, et aux heureux effets thérapeutiques de la rechloruration, les observations se sont multipliées sur cette question, et la notion de l'hypochlorémie dans les néphrites a fait l'objet d'un grand nombre de travaux. Sans vouloir rouvrir ici une discussion que la disparition prématurée d'un des protagonistes rendrait délicate, nous rappellerons que, dès 1903, Castaigne et Rathery posaient la question du rôle de l'hypochlorémie comme élément de perturbation de la sécrétion rénale. Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot notaient, en 1913, l'influence favorable de la chloruration sur la constante uréo-sécrétoire ; chez certains sujets, Romalo et Dumitresco constataient la baisse de l'azotémie sous l'influence d'une médication chlorurée, et Castaigne relatait « l'abaissement trompeur de l'azotémie au cours des néphrites à la suite d'un régime chloruré produisant l'hydrémie sanguine ». Pasteur Vallery-Radot dans sa thèse (1918) posait nettement le problème de l'atténuation de l'azotémie dans certaines néphrites à la suite d'un régime chloruré : « Deux causes interviennent, écrivait-il, pour faire baisser l'urée sanguine pendant la chloruration : l'hydrémie et l'augmentation de la perméabilité de l'urée. L'hydrémie détermine une baisse fictive de l'urée sanguine ; l'augmentation de la perméabilité, une baisse réelle. »

En 1920, Mac Callum, puis Hastings Murray et Murray, Hadden et Orr (1923) montraient les dangers de la carence de chlore dans les sténoses pyloriques et duodénales et dans l'occlusion intestinale et indiquaient les heureux effets de la rechloruration.

Gosset, L. Binet et Petit-Dutaillis ont dans diverses publications, dont la première est du 7 janvier 1928, noté les effets remarquables obtenus dans ces cas par l'injection de chlorure de sodium.

Le 10 février 1928, puis le 16 juillet de la même année, L. Blum et ses collaborateurs, étudiant la carence chlorée chez les diabétiques, concluent : « Il faut se demander si la carence de NaCl n'intervient pas également dans certaines néphrites et renforce les troubles dus à la lésion rénale. » L. Blum reprenait donc ici l'idée que nous avions émise en 1903 avec Castaigne, mais il n'apportait aucune observation.

Depuis la communication de Rathery et Rudolf du 20 juillet 1928, de nombreux travaux ont été publiés sur la question ; L. Blum, van Caulaert et Grabar en relataient successivement (23 nov., etc.) plusieurs cas ; Rathery avec Rudolf (23 nov. 1929 et 18 janv. 1930), puis Thoyer et Waitz (7 févr. 1930), Sigwald (juill. 1930), et enfin Etienne Bernard, Laudat et Maisler (déc. 1929), A. Lemierre, Robert Thuret et Rudolf (28 juin 1929), A. Lemierre, Laudat et Rudolf (août 1930), Achard (17 janv. et 11 avril 1930) en relatent une série d'observations.

La notion de l'existence d'une hypochlorémie, au cours des néphrites, n'est du reste pas un phénomène nouveau ; le point sur lequel Rathery et ses collaborateurs ont attiré l'attention, c'est l'influence heureuse du régime rechlorurant au cours de certaines néphrites et les dangers du régime déchloruré prescrit sans raison valable, comme on le fait trop souvent.

Nous distinguerons donc, à la lumière des travaux parus dans ces dernières années : 1° le *phénomène lui-même* ; 2° son *mécanisme* ; 3° *son étiologie* ; 4° ses *rapports avec l'azotémie et l'acidose* ; 5° sa valeur *pronostique* et les indications *thérapeutiques* qui en découlent.

1° L'HYPOCHLORÉMIE. — Nous en distinguerons deux types : 1° l'*hypochlorémie avec œdème* ; 2° l'*hypochlorémie sans œdème*.

*a.* **Hypochlorémie avec œdème.** — L'abaissement du taux des chlorures sanguins avait été si-

gnalé au cours des néphrites avec œdème par Achard, Ribot et Feuillé. Ces auteurs, préoccupés surtout de l'idée que, contrairement à ce que pensait Widal, la rétention des chlorures dans les tissus n'était pas un simple phénomène rénal, rapportaient à la Société de biologie du 21 décembre 1912 et dans la *Semaine médicale* du 27 août 1913, des faits d'hypochlorémie du sérum coexistant avec des œdèmes ; ils en concluaient que « certaines rétentions chlorurées même fort importantes, avec œdèmes considérables, sont dues à d'autres causes que l'obstacle rénal ».

Cette coexistence d'hypochlorémie et des œdèmes, c'est-à-dire d'un contraste entre l'état du NaCl sanguin et du NaCl tissulaire, est un phénomène *incontestable*.

Widal et ses élèves faisaient jouer, pour l'expliquer l'état du seuil ; Achard et ses élèves contestent cette hypothèse. Nous ne reviendrons pas ici sur ces faits ni sur leur discussion pathogénique. La néphrite avec œdème n'est pas une néphrite hyperchlorémique, comme on le dit trop souvent ; Widal ne l'a du reste décrite, au début de ses recherches, qu'en s'appuyant sur la seule excrétion des chlorures urinaires et non pas sur l'état du NaCl sanguin dont il ne s'est préoccupé qu'ensuite.

*b.* **L'hypochlorémie sans œdème.** — Ce type d'hypochlorémie constitue le phénomène sur lequel Rathery et Rudolf ont attiré l'attention. Les sujets qui en sont atteints présentent de l'hyperazotémie et pas d'œdème.

Il en existerait deux types principaux : F. Rathery, Thoyer et Waitz proposent la distinction suivante : « dans un certain nombre de cas, se rapportant sans doute à des altérations rénales moins graves, on peut, en corrigeant cette hyhochlorémie, améliorer le fonctionnement rénal et faire cesser l'azotémie ». C'est à des cas semblables que se rapporteraient les observations de Rathery et Rudolf, L. Blum, Caulaert et Grabar, Etienne Bernard, Laudat et Maisler (néphrite mercurielle), Achard (observation du 17 janvier 1930).

« Mais, chez d'autres malades, les lésions rénales sont telles, les troubles du métabolisme minéral sont à ce point accusés, écrivions-nous, que l'injection de sel reste sans effet pour modifier cette hypochlorémie et qu'elle produit même des effets inverses de ceux qu'on constate habituellement ; les lésions rénales ne cessent de progresser. L'hypochlorémie est ici le témoin d'une altération profonde de l'organe et comporte un pronostic particulièrement grave. Une azotémie qui s'élève progressivement tandis que le Cl plasmatique s'abaisse, malgré un régime renfermant une certaine dose de sel, constitue un syndrome particulièrement grave au cours des néphrites. » C'est à ce type d'hypochlorémie que correspondent les observations suivantes : celles de Lemierre, Rudolf et Thurel, celle de Lemierre, Laudat et Rudolf où des accidents d'œdème aigu du poumon furent la conséquence de la rechloruration, celle d'Achard (11 août 1930) où la rechloruration thérapeutique n'a produit ni diurèse, ni relèvement suffisant du chlore plasmatique, ni diminution de l'azotémie, celles de Rathery, Thoyer et Waitz, Rathery et Sigwald.

Ces deux variétés d'hypochlorémie sont donc cliniquement très différentes : l'une réductible et améliorée par le régime chloruré, l'autre irréductible, phénomène terminal dans l'évolution des néphrites et de pronostic toujours grave.

2° Mécanisme de l'hypochlorémie. — Nous distinguerons séparément les deux grands types d'hypochlorémie :

*a.* **L'hypochlorémie avec œdème tissulaire.** — Il s'agit là de rétention tissulaire : le NaCl s'accumule dans les tissus.

*b.* **L'hypochlorémie sans œdème.** — Certains auteurs admettent qu'il peut exister une hypochlorémie sanguine avec hyperchlorémie tissulaire. Thiers en a décrit des cas semblables.

Achard admet que l'absence d'œdème ne veut pas dire nécessairement abscence de rétention d'eau.

Si l'on dose le Cl tissulaire, comme l'ont fait Rathery et Sigwald, on ne constate pas cependant de rétention de NaCl ; il est vrai qu'il s'agissait de pièces d'autopsie.

En réalité, tant que nous ignorerons les raisons pour lesquelles le métabolisme du Cl est troublé dans les néphrites, il sera difficile d'établir le mécanisme de cette hypochlorémie.

Le fait important à retenir, c'est que dans certaines néphrites le Cl sanguin peut être abaissé ; dans un cas, la rétention chlorurée avec œdème existe ; dans un autre cas, cette rétention chlorurée tissulaire est douteuse, en tout cas elle ne s'accompagne pas d'œdème.

3° Étiologie. — Cette hypochlorémie peut relever :

1° D'une faute de régime : régime déchloruré prolongé chez des sujets qui ne sont pas en état de rétention chlorurée ;

2° De pertes de Cl par vomissements et diarrhée. Il s'agit là de signes fréquents relevés au cours des néphrites avec hypochlorémie ;

3° D'un trouble du métabolisme minéral sous la dépendance de la lésion rénale, dont le mécanisme nous est encore inconnu. Si certains sujets n'excrètent plus le chlore, d'autres l'éliminent en trop grande abondance.

4° Rapport avec l'azotémie. — L. Blum a décrit l'azotémie par manque de sel : pour lui, cette azotémie serait due à un processus de défense de l'organisme qui rétablit par des molécules d'urée son équilibre osmotique compromis par la déperdition du NaCl.

Van Caulaert et Manguio (*Soc. biol. Strasb.*, 9 mai), dans des expériences sur le chien mis au régime déchloruré et soumis à l'apomorphine, Bilbao et Grabar (*Soc. biol.*, 1929), en déchlorurant le lapin par la diurétine, déterminent de l'azotémie qu'ils font cesser par l'apport de sel ou qu'ils empêchent de se produire, en donnant du sel.

La théorie de L. Blum semble bien être aujourd'hui rejetée par la majorité des auteurs. Rathery et ses collaborateurs se sont toujours élevés contre une pareille interprétation de l'azotémie ; ils estiment que l'hypochlorémie aggrave la lésion rénale et que l'ingestion de sel l'atténue et assure un meilleur fonctionnement de l'organe ; l'azotémie reste un phénomène d'ordre rénal. Le rein pour fonctionner normalement a besoin d'une dose de NaCl optima (ni trop, ni trop peu). Achard rejette également la théorie de Blum : « Il n'y a pas azotémie par manque de sel, mais azotémie avec manque de sel ; l'azotémie relève surtout d'une insuffisance d'élimination rénale. »

Thiers estime (*Journ. path. gén.*, 1930, n° 1) qu'il « faut probablement que le foie soit intact » pour que la chloropénie s'accompagne d'azotémie ; cette opinion demanderait à être étayée par de nouveaux faits ; ce syndrome de chloropénie n'est pas forcément particulier aux affections rénales, et on pourrait, pour Thiers, le retrouver au cours des cirrhoses.

Rathery, Waitz et Mlle Levina (*Soc. méd. hôp.*, 13 déc. 1929) ont montré qu'il n'y avait, dans un cas de néphrite avec rétention chlorurée, aucun rapport entre l'azotémie et la rétention chlorée et qu'il y avait indépendance nette entre ces deux troubles.

5° Chlore et réserve alcaline. — Nous avons insisté avec nos divers collaborateurs sur ce fait qu'une chloropénie sanguine marquée peut fort bien coexister avec des phénomènes d'acidose ; il n'y a pas nécessairement alcalose comme le pensait Ambard. Lemierre, Achard ont pleinement confirmé notre opinion.

Henri Bénard, Lenormand et F.-P. Merklen (*Soc. méd.*, 28 juin 1929) concluent de leurs recherches qu' « au cours de l'acidose rénale avec ou sans œdème, les chiffres de chlore et de sodium peuvent montrer toutes les variations possibles ; on est ainsi conduit à faire intervenir à côté des éléments minéraux (Cl, Na), d'autres facteurs de perturbation de l'équilibre acido-basique, en particulier les substances organiques et les protéines.

6° Valeur pronostique et indications thérapeutiques de l'hypochlorémie. — Au point de vue pronostic, il faudra distinguer l'hypochlorémie réductible des néphrites légères ou moyennes de l'hypochlorémie irréductible des néphrites graves.

Le régime déchloruré ne doit pas être considéré comme le *régime à tout faire* des néphritiques. Il peut être *inutile*, parfois *dangereux*.

*Le régime de rechloruration peut donner des résultats thérapeutiques remarquables chez les hypochlorémiques.* Mais il ne convient pas à tous ces sujets. Il ne doit être administré que très progressivement, avec prudence, en évitant de donner d'emblée les fortes doses. Un régime rechlorurant doit être prescrit en se basant non seulement sur l'état du Cl sanguin, mais sur le mode d'élimination du Cl urinaire et les variations de poids.

**Chlore et sodium et œdème.** — L. Blum, dans la genèse de l'œdème, considérait l'ion Na comme hydratant.

Laudat et Grandsire (*Soc. biol.*, 1930, t. CIII, p. 683, 893, 1213, et CIV, p. 251) admettent que dans le sérum sanguin de l'homme normal le rapport chlore-sodium est relativement fixe et ne dépasse pas 1,13. Chez les brightiques œdémateux, ne présentant pas de rétention azotée importante, le rapport $\frac{Cl}{Na}$ est notablement supérieur à celui de l'individu sain ; il n'existe pas toujours une relation rigoureuse entre le degré d'hydratation et l'élévation du rapport ; cependant Laudat a pu apporter la preuve expérimentale de cette relation en pratiquant, chez des brightiques, l'épreuve de chloruration et de déchloruration.

Chez les brightiques azotémiques, on peut obtenir des rapports très différents pour Cl et Na, l'élévation de l'urée ne semblerait pas intervenir directement sur le rapport. Une rétention aqueuse prolongée a pour effet d'élever le rapport ; les vomissements en provoquent au contraire l'abaissement.

Ces auteurs concluent que les phénomènes d'hydratation et de déshydratation, provoqués chez un brightique, se sont accompagnés d'une rétention ou d'une élimination de Cl et Na portant également sur l'un et l'autre de ces éléments. Il ne semble pas possible, écrivent-ils, dans ces conditions d'attribuer le pouvoir hydratant à l'un ou l'autre de ces deux corps ; selon eux, c'est la molécule de NaCl qui intervient dans la constitution des œdèmes brightiques.

H. Bénard, Lenormand et F.-P. Merklen (*Soc. biol.*, juin 1929, mars 1930 ; *Soc. méd. hôp.*, 27 janv. 1930 ; *Th. Lenormand*, 1929) estiment qu'il est très difficile d'obtenir d'une façon rationnelle un indice $\frac{\text{Cl sanguin total}}{\text{Na sanguin total}}$ ; le très faible taux de Na contenu dans les globules rouges et sa quasi-invariabilité font que les fluctuations de Na dans le sang total sont avant tout commandées par la proportion relative du volume globulaire et du volume plasmatique. Un rapport $\frac{Cl}{Na}$ dans le sérum ne leur paraît pas non plus satisfaisant, car il paraît difficilement utilisable pour interpréter les fluctuations relatives de Cl et Na sanguins dans les cas pathologiques ; si les échanges de Na entre plasma et globules sont peu intenses, il n'en est pas de même pour Cl qui passe facilement du plasma dans les globules. L'hypernatrémie ne s'accompagnerait pas nécessairement d'œdème, et l'hyponatrémie avec hyperchlorémie s'accompagne assez souvent d'œdème.

Il ne semble donc pas qu'on puisse expliquer comme le voulait L. Blum l'existence des œdèmes par une modification dans la rétention de l'ion Na.

Nous citerons l'important mémoire d'Elwynn (*Zentralbl. f. inn. Mediz.*, nov. 1929) sur l'œdème et son traitement.

**Néphrose lipoïdique.** — Plusieurs travaux ont

paru cette année relativement à la néphrose lipoïdique. Il semble bien cependant qu'un certain nombre d'observations publiées sous ce nom s'éloignent beaucoup du type clinique dont parle Epstein. Les auteurs allemands désignent sous le nom de néphrose : les affections rénales d'ordre dégénératif ; ces néphroses sont de type très divers : lipoïdique, amyloïdique, calcique, urique, cholémique, albumineuse, graisseuse, etc.

Epstein a décrit sous le nom de *néphrose lipoïdique* une affection de nature très spéciale due à un trouble du métabolisme des protides et relevant très probablement d'insuffisance thyroïdienne ; la néphrose d'Epstein se caractérise essentiellement par le résultat du traitement : amélioration ou guérison par le régime hypercarné et le traitement thyroïdien intensif ; il n'y a ni azotémie, ni rétention chlorurée, ni hypertension.

Wahl insiste sur l'importance des corps biréfringents dans les urines.

En dehors de la néphrose lipoïdique d'Epstein, il peut exister d'autres néphroses lipoïdiques, mais elles ne se rapportent pas au type décrit par Epstein. Ces dégénérescences lipoïdiques peuvent relever de causes très diverses, et il y a bien longtemps que Widal et Chauffard ont étudié les anomalies de la teneur du sang en cholestérine et en matières grasses dans les néphrites. L'inversion du rapport sérine-globuline est un signe fréquent au cours de maintes néphrites, l'hydrémie également. La grosse quantité d'albumine, les œdèmes se rencontrent dans de multiples types de néphrite.

Wahl, dans une excellente thèse, caractérise un syndrome d'œdème avec déséquilibre lipido-protidique qui se rencontrerait : 1° dans la néphrose lipoïdique ; 2° dans certains cas de néphrite chronique ; 3° dans certains cas de maladie amyloïde ; 4° dans les œdèmes par carence azotée.

Sa conception mérite à notre avis d'être conservée, et nous souscrivons pleinement à la conclusion de M. Labbé : « la néphrose est un syndrome susceptible, pour des raisons qui nous échappent, de compliquer certaines lésions rénales ».

Mais nous pensons qu'il faudrait réserver à la maladie décrite par Epstein *son autonomie*, et la distinguer nettement des autres syndromes de néphrose lipoïdique. On crée ainsi des confusions qui conduisent à des descriptions de néphrose lipoïdique, alors qu'il ne s'agit que de syndrome d'œdème avec déséquilibre lipido-protéidique de causes très variées. M. Comby s'étonne à juste titre qu'on décrive sous le même nom une affection que guérit l'opothérapie thyroïdienne ou le simple régime déchloruré.

Le syndrome d'Epstein ou diabète albumineux qui devrait être décrit sous le nom de néphrose lipoïdique, est en réalité, ainsi délimité, une maladie très rare et les cas qu'on en peut décrire sont exceptionnels.

Robert Debré, Julien Marie et Goiffon (*Soc. méd. hôp.*, 23 mai 1930) rapportent un cas de néphrose lipoïdique sur lequel le régime carné et l'extrait thyroïdien ont déterminé sinon une guérison, du moins une amélioration notable. Au cours de cette néphrose survint un diabète sucré véritable à type de diabète simple avec hyperglycémie. Epstein et Baehr, Mason ont rapporté au cours de la néphrose lipoïdienne des cas de glycosurie mais sans hyperglycémie ; M. Labbé relate une observation de diabète consomptif. Il peut donc exister en même temps que le trouble du métabolisme protidique un trouble du métabolisme glandulaire.

M. Labbé, Bith et Laudat (*Soc. méd. hôp.*, 30 mai 1930) rapportent l'histoire d'un enfant de trois ans, chez lequel le syndrome de la néphrose lipoïdique apparaît avec grosse albuminurie, œdème et anasarque, lipoïdurie et hyperlipoïdémie, hypoalbuminémie ; le régime carné et l'extrait thyroïdien n'ont donné aucun résultat ; l'enfant mourut avec de l'azotémie typique. S'agit-il là de néphrose d'Epstein vraie ? il ne le semble pas ; nous conclurons plutôt au syndrome lipido-protidique au cours d'une néphrite, qu'à une glomérulo-néphrite compliquant une néphrose.

M. Labbé, Boutin, Azerad et Justin-Besançon (*Soc. méd. hôp.*, 9 mai 1930) rapportent l'histoire d'une néphrose se compliquant secondairement de tuberculose ; il s'agissait là, de l'aveu des auteurs, d'une « néphrite-néphrose avec azotémie légère et élévation de la constante d'Ambard à 0,22 ; la phénolsulfonephtaléine donnait une élimination à 35 p. 100. Les mêmes auteurs publient (*Soc. méd. hôp.*, 15 nov. 1929) une observation de dégénérescence amyloïde et de néphrose lipoïdique associées. Lesné, B.-A. Marquézy et Robert Wallich (*Soc. méd. hôp.*, 16 mai 1930) relatent un syndrome de néphrose secondaire à un syndrome de néphrite chronique, et deux néphroses chez de jeunes enfants ; le traitement thyroïdien associé au régime déchloruré aurait produit d'excellents résultats ; on constate cependant au moment de la rechloruration des poussées fébriles que les auteurs assimilent à la fièvre « de déshydratation », qui ne seraient pour eux que des fièvres d'hydratation insuffisante.

Lemierre, M. Laudat, M. Ruldolf et Castan (*Soc. méd. hôp.*, 16 mai 1930) insistent sur l'importance du régime déchloruré dans certaines néphroses ; on peut se demander s'il s'agit bien ici du syndrome d'Epstein, et nous conclurons plutôt à un syndrome lipido-protidique au cours d'une néphrite ; l'extrait thyroïdien a été presque sans effet ; Achard et Codounis publient (*Soc. méd. hôp.*, 23 mai 1930) sept observations de néphrose lipoïdique ; sur ces 7 cas, un seul revêt le type de la néphrose d'Epstein vraie ; il semble bien s'agir ici encore dans les six autres de syndrome lipido-protidique au cours de néphrite se compliquant même parfois d'azotémie ; le traitement thyroïdien a agi cependant dans deux autres cas.

Achard étudie la myxoprotéine qu'il arrive à dissocier de la globuline en utilisant la technique de

Piettre ; elle est absente dans le cas de néphrose pure, mais Achard ne conclut pas à son absence habituelle dans la néphrose. La pression osmotique des protides est diminuée, mais cette diminution tiendrait non pas à la variation quantitative des albumines, mais à la diminution générale de celles-ci.

**Hypertension artérielle et néphrite.** — La question du rapport de l'hypertension avec les néphrites est toujours à l'ordre du jour. A. Dumas (*Soc. méd. hôp.*, 8 nov. 1929) conclut d'une série d'observations que l'hypertension est une maladie primitivement vasculaire qui affecte secondairement le rein. Les arguments qu'il donne sont loin d'être convaincants. Dumas se contente, pour affirmer qu'un rein est sain, de constater l'absence d'albuminurie et d'azotémie ; or, un rein peut être lésé sans qu'il y ait azotémie ou albuminurie. De plus, si le rein fonctionne normalement alors qu'il est altéré, la raison en est justement dans l'existence de l'hypertension. D'autre part, sur des pièces recueillies à l'autopsie, il est très difficile d'affirmer qu'un rein est normal, et on n'a nullement le droit de considérer les lésions vasculaires du rein comme n'étant pas des altérations rénales.

**Douleur rénale.** — Papin (*Arch. des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, n$^{os}$ 1, 3, 4 avril 1929) dans trois mémoires, a fait une étude très importante de la douleur rénale. Le rein normal est insensible ; il n'en est pas de même du rein altéré : la distension de la capsule qu'on retrouve dans la néphrite aiguë n'explique pas à elle seule cette douleur, puisqu'on constate que des petits reins scléreux atrophiques sont douloureux. Le bassinet et l'uretère sont le siège de douleurs : douleur du cathétérisme urétéral, douleur par distension, douleur provoquée par la palpation. La sympathique semble présider à ces phénomènes.

Campbell (*Journ. of Am. med. Ass.*, 1327-1331) décrit le syndrome subinguinal de la *colique néphrétique* : l'hyperesthésie cutanée est limitée à un triangle dont la base est la moitié interne de l'arcade crurale, le bord interne est la face inférieure de la cuisse ; le bord externe est constitué par une ligne partant du milieu de l'arcade crurale et se dirigeant en bas et en dedans vers la face interne de la cuisse, parallèlement au bord interne du grand couturier et à quelque distance de lui ; l'innervation de cette région correspond à une distribution segmentaire plutôt qu'à une distribution périphérique.

**Paralysie faciale et néphrites.** — E. May a attiré l'attention (*Soc. méd. hôp.*, 23 mai 1930) sur cette complication rare des néphrites ; cette paralysie se présente suivant le type périphérique, elle a tendance à récidiver et évolue en même temps qu'une azotémie nette ; l'auteur en discute le mécanisme.

Monier-Vinard et Puech (*Ibid.*, 6 juin 1930) rapportent un cas de paralysie faciale périphérique au cours d'une néphrite mixte hypertensive œdémateuse et azotémique et qui était due à une hémorragie dans le canal pétreux du nerf facial.

**Épreuves du fonctionnement rénal.** — Mackensie et Hawthorne (*The Journal of Urology*, août 1929) publient une étude sur l'élimination rénale de substances étrangères introduites dans le sang ; leur étude expérimentale est basée sur l'injection de solution colloïdale de charbon ou d'*encre de Chine* ; les lésions paraissent localisées aux glomérules et aux artères intertubulaires ; il s'agit là d'un travail d'ordre expérimental.

Totadze (*Vestnik. Chirurgie*, Leningrad, 1929, p. 47) utilise le *permanganate de potasse* qu'il met en contact *in vitro* de l'urine recueillie par cathétérisme urétéral, et il étudie son mode de décoloration ; il en déduit des conclusions concernant le fonctionnement des deux reins.

La **réaction xantho-protéique** de Becher a été étudiée expérimentalement et cliniquement par F. Rathery et R. Waitz (*Soc. biol.*, 25 janvier 1929). Ces auteurs concluent que la réaction xantho-protéique paraît avoir une signification différente de l'élévation simple de l'urée sanguine ; cependant cette réaction s'accuse nettement dans les azotémies élevées et fait défaut quand l'azotémie est normale ; mais l'intensité des deux réactions n'est pas parallèle.

L'**indoxylémie** a fait l'objet d'un travail de Thiers (*Soc. biol.*, 11 janvier 1930) qui, de la recherche de celle-ci dans un cas de néphrite, conclut qu'une indoxylémie élevée ne peut survenir que lorsqu'il existe également de l'indican dans l'urine ; dans son observation, l'indoxylémie s'est abaissée et a disparu à mesure que l'urée augmentait.

Rathery et Sigwald (*Soc. biol.*, juillet 1930) ont fait une étude expérimentale et clinique de cette réaction ; ils ont pu la constater même en l'absence d'indican urinaire. Elle constitue une méthode intéressante pour se rendre compte du fonctionnement rénal.

**Epreuve de la phénolsufonephtaléine.** — A. Goris et Pasteur Vallery-Radot (*Soc. méd. des hôpitaux*, 7 mars 1930) montrent l'importance qu'il y a à utiliser un produit purifié de même provenance et exactement titré ; ils utilisent la voie intramusculaire qui leur semble préférable.

**Épreuve de la boule d'œdème.** — Schulmann et Marek (*Annales de médecine*, décembre 1929) font une étude expérimentale chez l'animal de la boule d'œdème ; ils étudient la production du phénomène dans les néphrites secondaires au nitrate d'urane, au chromate de potasse et au sublimé, et ils s'aperçoivent « qu'il n'existe guère de différence ». Ils montrent toute la complexité du problème. Nous citerons, sans pouvoir y insister car il a trait surtout aux cirrhoses du foie, l'important travail de Wallich (*Th. Paris*, 1930) sur les rétentions aqueuses de l'organisme.

**Urosélectan.** — Un nouveau procédé de radiographie des reins et des voies urinaires consiste à rendre opaques ces organes par l'injection intraveineuse d'un composé qui est éliminé par l'urine. Les premiers travaux sur ce sujet datent de 1923.

Osborne, Sutherland, Scheell et Rowntree utilisent l'iodure de sodium. Volkmann se sert d'iodure

de lithium, de bromure de sodium et d'iodure de sodium. Roseno associe l'urée à l'iodure de sodium. Von Lichtenberg se sert d'un nouveau produit, l'*urosélectan*, préparé par Binz et Raht (sel iodique de pyridine avec 42 p. 100 d'iode). Swick (*Klin. Woch.*, 5 novembre 1929), von Lichtenberg et Swick (*Ibid.*, p. 2889) publient les résultats qu'ils ont obtenus à la suite d'injection intraveineuse du produit; ils obtiennent ainsi une image nette du rein et de l'uretère. Von Lichtenberg fait remarquer que lorsque le rein a un fonctionnement normal, 95 p. 100 de la quantité d'iode sont éliminés par l'urine en six à huit heures. Malheureusement, il n'y a plus trace d'iode dans le sang au bout d'un quart d'heure et Lichtenberg conclut « qu'il n'est pas possible d'établir un examen fonctionnel basé sur l'examen de la substance ».

Cependant les images radioscopiques obtenues restent toujours un témoin important de l'état morphologique du rein. Legueu, Feyet, Truchot, Béclère, Porcher et Robert Henry ont étudié cette méthode.

Pasteur Vallery-Radot, Jean Dalsace, Nemours Auguste et Maurice Derret (*Presse médicale*, 19 mars 1930) publient le résultat de leurs recherches concernant ce nouveau mode d'exploration rénale.

La technique est simple. On pratique une injection intraveineuse à trois minutes d'intervalle en deux fois de 100 centimètres cubes (40 puis 60 centimètres cubes) d'urosélectan (solution à 40 p.100 dans l'eau distillée). Les clichés sont pris, 15 minutes, 45 minutes et une heure quinze après la fin de l'injection. En cas d'insuffisance rénale grave, on n'obtient pas d'image ou très tardivement, au bout de six à vingt-quatre heures; chez le sujet normal, l'élimination atteint son maximum dans les deux premières heures.

**Diurétiques.** — Duron (*Thèse Paris*, 1929) étudie les facteurs extrarénaux de la diurèse par les sels de mercure ; il insiste notamment sur le rôle du foie et sur la diminution de l'hydrophilie des tissus provoquée par les sels mercuriels.

Tell (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 1929, p. 60) note l'action diurétique des extraits anté-hypophysaires. M. Labbé, R. Boutin, Azerad, Justin-Besançon et Simonnet publient une étude sur le principe antidiurétique de l'extrait post-hypophysaire.

**Affections pathologiques du rein.** — Les ***méningo-néphrites*** ont fait l'objet d'un mémoire de P. Savy et A. Thiers (*Annal. méd.*, janvier 1930). Les auteurs concluent à l'existence de méningites latentes d'origine microbienne au cours de l'urémie.

Le ***cancer primitif du rein*** peut être cliniquement latent (hypernéphrome) et ne se manifester que par métastase osseuse : fracture de l'humérus, tumeur à la cuisse, tumeur cranienne (Pasteur Vallery-Radot, Stehelin et Gauthier-Villars (*Annales anat. path.*, juin 1929).

La ***tuberculose rénale*** peut évoluer avec intégrité fonctionnelle des reins (Gérard, *Journ. Urol.*, septembre 1929). Ediom Beer (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, juin 1929) publie un travail d'ensemble sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose chronique du rein ; il distingue sept formes : forme vésicale, forme pseudo-lithiasique, forme hématurique, forme pyurique, forme avec exclusion du rein, forme de pyélonéphrite, forme à type de phlegmon périnéphrétique. Il conclut que le néphrectomisé pour tuberculose rénale reste un amoindri dont les chances de survie sont moindres que celles de l'individu normal, opinion du reste qui est loin d'être acceptée par tous les auteurs.

L'***infection staphylococcique*** du rein peut se manifester sous trois formes : néphrite suppurée en foyers, abcès du rein et furoncle du rein. Koehler (*Zentralbl. f. Chir.*, août 1929) insiste plus particulièrement sur cette dernière forme. Olivieri (*Journ. Urol*, juin 1929) étudie la pyélite due au streptocoque chromogène. C. Lepoutre a publié un travail d'ensemble important sur les *bactériuries*, les pyélites et les pyélonéphrites (Doin éditeur, 1930). Chauvin (*Ibid.*) a étudié la forme urémigène des pyélonéphrites chroniques.

Le ***rein des vieillards*** a été l'objet d'un travail d'ensemble intéressant de Pierre Delafontaine (*Th. Paris*, 1930). Le fonctionnement rénal des vieillards bien portants sans hypertension n'est pas normal : l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est diminuée; la constante est au-dessus de 0,09 ; l'urée atteint 0,50 à 0,80. Les troubles cardio-vasculaires sont souvent associés aux troubles rénaux. La fréquence des troubles fonctionnels du rein dans la vieillesse rend difficile la délimitation des néphrites chroniques séniles; les azotémies dépassent rarement 1 gramme, l'affection est latente, la somnolence est un des signes le plus fréquent. Le pronostic en est toujours grave : même avec des azotémies ne dépassant pas 1 gramme, la mort survient dans le coma urémique avec dyspnée de Cheyne-Stockes. Les œdèmes sont fréquents, mais relèvent plutôt d'insuffisance cardiaque que rénale ; Delafontaine note la fréquence de l'hypertension, en général moyenne et sans « à-coups » ; elle ne serait pas pour lui liée directement à l'atteinte rénale ; les raisons qu'il en donne sont pour le moins discutables. L'auteur conclut à l'impossibilité d'isoler des types cliniques exclusifs chez le vieillard. La description histologique qu'il fait des lésions est celle de la néphrite scléreuse mixte ; il conclut à l'existence associée d'un processus vasculaire et interstitiel.

**Thérapeutique des affections rénales.** — Bergouignan (*Presse thermale et climatique*, 15 juin 1930) donne une étude d'ensemble sur le traitement thermal des infections urinaires chroniques.

Œhlecker utilise dans les états urémiques ou suburémiques des injections intraveineuses d'eau distillée ; il injecte lentement jusqu'à deux litres d'eau distillée et il aurait obtenu souvent d'excellents résultats.

# LES NÉPHRITES AZOTÉMIQUES DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR

**A. LEMIERRE** et **Roger CATTAN**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
Interne des hôpitaux de Paris.

On sait depuis longtemps que l'ensemencement des urines au cours de la fièvre typhoïde y révèle bien souvent la présence du bacille d'Eberth. Certaines statistiques ont même fourni une telle proportion de résultats positifs qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'un phénomène constant. Il est difficile d'admettre, d'autre part, que le passage de ce microbe à travers le rein puisse s'effectuer autrement qu'à la faveur de lésions de cet organe ; et, de fait, l'examen histologique des reins, chez les sujets morts de dothiénentérie, y montre toujours quelques altérations, si minimes soient-elles, parfois réduites à de simples nodules leucocytiques disséminés dans le parenchyme.

Dans la grande majorité des cas, ces altérations restent muettes, ou peu s'en faut. Elles se traduisent par une albuminurie légère, du type des albuminuries fébriles, qui peut être toute passagère et faire défaut à certains jours, sinon pendant presque toute la durée de la maladie.

Pourtant, dans certains cas, l'atteinte rénale devient cliniquement manifeste. Sans parler des abcès miliaires, des grands abcès et des pyélonéphrites, qui constituent des complications très particulières, il existe différentes formes de néphrites typhoïdiques proprement dites, s'accusant soit par une albuminurie plus abondante avec présence dans le sédiment de cylindres granuleux et d'éléments figurés du sang en proportion plus ou moins considérable, soit par de grandes hématuries, soit enfin par des troubles de la fonction rénale, dont l'intensité n'est d'ailleurs pas forcément en rapport à celle du syndrome urinaire.

Les néphrites typhoïdiques s'accompagnent très rarement d'œdèmes. Mais depuis que, sous l'impulsion de F. Widal, le dosage de l'urée sanguine est devenu un procédé d'exploration courant en médecine, on a pu constater qu'elles déterminent volontiers de la rétention azotée. Bien plus, le dosage de l'urée sanguine permet aujourd'hui de dépister, chez les typhiques, des atteintes rénales qui, sans cette méthode d'examen, passeraient complètement inaperçues.

Avant d'aborder l'étude de ces néphrites azotémiques bénignes ou graves de la dothiénentérie, il importe tout d'abord de spécifier que toute ascension du taux de l'urée sanguine au-dessus de 0gr,50, au cours de cette maladie, comme au cours de toute autre maladie infectieuse, est certainement l'indice d'un trouble de la fonction rénale.

On a pu soutenir en effet que certaines azotémies survenant pendant les infections les plus diverses peuvent tenir d'une part à un excès de désassimilation azotée, d'autre part à l'oligurie fébrile, la perméabilité rénale demeurant intacte. L'analyse des faits rend cette conception difficilement acceptable. Certes la désassimilation azotée pendant les maladies microbiennes, et notamment pendant la dothiénentérie, est notablement accrue et se traduit par l'excrétion urinaire d'une quantité d'urée hors de proportion avec l'alimentation forcément très réduite. Mais il est bien exceptionnel que le volume des urines ne soit pas en même temps largement suffisant pour assurer l'élimination intégrale de cette urée, si le pouvoir de concentration du rein demeure à peu près normal. On peut donc admettre que toute ascension de l'urée sanguine au-dessus du taux physiologique est le témoin d'une diminution de ce pouvoir de concentration, c'est-à-dire d'une véritable complication rénale.

L'examen méthodique du sang, pratiqué dans les formes les plus diverses de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes, montre qu'il existe toutes les transitions entre le maintien d'un chiffre d'urée normal et les grandes azotémies susceptibles de modifier manifestement le tableau clinique, de même qu'il existe des lésions rénales plus ou moins profondes ou localisées avec plus ou moins d'intensité sur telle ou telle partie du parenchyme sécréteur.

En règle générale, lorsqu'il s'agit d'une fièvre typhoïde évoluant régulièrement et sans complications, le chiffre de l'urée sanguine, à n'importe quelle période, reste au-dessous de 0gr,50 p. 1 000. Jouve-Balmelle (1), à qui l'on doit une excellente étude sur l'azotémie des typhiques, a trouvé constamment, dans les formes bénignes ou d'intensité moyenne, une urée sanguine comprise entre 0gr,17 et 0gr,30. Nous-mêmes, chez une série de seize typhiques, avons relevé des taux uréiques allant de 0gr,18 à 0gr,49 entre le sixième et le trente-septième jour de la maladie. Tous ces cas ont abouti à la guérison ; il s'agissait de formes bénignes ou moyennes, sauf chez une femme qui, au cours d'une rechute avec syndrome ataxo-adynamique extrêmement grave, n'avait pour-

(1) JOUVE-BALMELLE, Considérations sur la fièvre typhoïde (*Progrès médical*, 1916, n° 17, p. 149).

tant que $0^{gr},18$ d'urée sanguine. Dans cinq cas de paratyphus A à évolution favorable, le sang prélevé du huitième au quinzième jour nous a donné des chiffres d'urée variant entre $0^{gr},24$ et $0^{gr},39$. Dans deux cas de paratyphus B également terminés par la guérison, nous avons trouvé $0^{gr},24$ d'urée sanguine le quinzième jour et $0^{gr},39$ le dixième jour.

Chez la plupart des sujets dont il vient d'être question, un seul prélèvement de sang a été effectué, et nous ne saurions affirmer que, chez quelques-uns d'entre eux, il n'y ait pas eu, à certains jours et d'une façon toute passagère, une petite rétention azotée, que seules des analyses quotidiennes du sérum auraient pu mettre en lumière. Ces petites azotémies transitoires, ne s'accompagnant ni de modification appréciable des urines, ni de symptômes nerveux ou digestifs caractéristiques, peuvent en effet exister. C'est ainsi que, chez un homme atteint d'une fièvre typhoïde assez bénigne, et n'ayant dans son urine que des traces indosables d'albumine, le taux de l'urée sanguine fut trouvé à $0^{gr},60$ le huitième jour. De même, chez une femme de trente-neuf ans présentant un paratyphus B, plutôt sévère, il est vrai, et prolongé, mais qui guérit, l'urée du sang monta le trentième jour à $1^{gr},05$ pour redescendre à $0^{gr},40$ le quarante-deuxième jour, sans que se fût manifesté aucun autre symptôme de néphrite.

Dans certains cas, l'azotémie apparaît à l'occasion d'une complication. C'est ainsi que chez un sujet atteint d'une fièvre typhoïde intense, nous avons vu l'urée sanguine qui, le dix-neuvième jour, était à $0^{gr},30$, s'élever à $0^{gr},66$ le quarante-deuxième jour, au moment où venait d'apparaître un foyer étendu de congestion pulmonaire ; et la mort est survenue le lendemain. Un homme de trente-six ans, après avoir eu deux hémorragies intestinales, a présenté le dix septième jour une azotémie de $1^{gr},30$ et a succombé vingt-quatre heures plus tard à une nouvelle hémorragie intestinale. Enfin, chez un sujet de cinquante-cinq ans qui mourut le vingt-sixième jour d'un paratyphus B, au milieu d'un syndrome caractérisé par de l'agitation et du purpura, l'urée du sang, qui, le seizième jour, était à $1^{gr},04$, descendit graduellement pour tomber à $0^{gr},36$ le jour de la mort. Dans ces trois faits il ne paraît pas que l'insuffisance rénale ait eu la moindre influence sur l'évolution des accidents, puisque même, chez le troisième malade atteint de paratyphus B, l'azotémie avait disparu avant la mort. Elle n'a, somme toute, été que le témoin d'infections particulièrement intenses, ayant intéressé le rein en même temps que l'ensemble de l'organisme, mais sans élection particulière.

Le fait qui va suivre nous met au contraire déjà en face d'une véritable complication rénale, d'une allure toute spéciale, mais dont la seule analyse du plasma sanguin a permis de reconnaître l'existence.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-neuf ans, dont la fièvre typhoïde avait débuté assez brusquement, après plusieurs jours de malaise, par des vomissements, une diarrhée profuse et des douleurs abdominales, si bien qu'il fut admis d'urgence, avec le diagnostic de péritonite, dans un service de chirurgie. A ce moment la température était à 40°,8 et se maintint les jours suivants entre 40° et 41° ; la céphalalgie était particulièrement intense et il existait un signe de Kernig. La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien clair, sans excès d'albumine, ni réaction leucocytaire ; mais le dosage de l'urée sanguine pratiqué le cinquième jour de la maladie donna $1^{gr},99$. L'hémoculture avait entre temps permis d'isoler un bacille d'Eberth. L'urée sanguine diminua ensuite graduellement : $1^{gr},12$ le onzième jour, $0^{gr},96$ le treizième jour, $0^{gr},65$ le dix-huitième jour et $0^{gr},35$ le vingt et unième jour. Les symptômes digestifs s'étaient atténués à mesure que rétrocédait l'azotémie et le malade guérit complètement ; pourtant la convalescence fut marquée par la persistance de troubles psychiques très intenses, survivant à la disparition de la fièvre, et par l'apparition d'une polynévrite des membres inférieurs. Point à noter, la diurèse quotidienne, chez ce sujet, n'a jamais été inférieure à un litre, et l'examen des urines n'a révélé, à certains jours seulement, que de faibles traces d'albumine.

Tout permet de croire que, chez ce patient, il s'est agi d'une fièvre typhoïde compliquée de néphrite dès son début, néphrite dont seul le dosage de l'urée sanguine a permis d'affirmer l'existence, tandis que l'examen des urines demeurait négatif. Et il est bien vraisemblable que, plus que l'infection éberthienne, la rétention azotée a été l'origine du syndrome gastro- intestinal assez atypique, avec céphalalgie d'une acuité toute particulière et signe de Kernig, qui a marqué le début de la maladie.

Le cas qui vient de nous arrêter établit la transition entre les azotémies trop faibles encore pour influencer le tableau clinique et les grandes azotémies dont les symptômes deviennent si apparents qu'ils relèguent parfois au deuxième plan ceux de la dothiénentérie, ou tout au moins les modifient de telle façon qu'il devient possible, même en l'absence de tout syndrome urinaire caractéristique, même avant le dosage de l'urée plasmatique, sinon de diagnostiquer avec certitude, mais de soupçonner avec la plus grande vraisemblance et de rechercher d'emblée par l'analyse du sang l'existence d'une grave lésion rénale. Cette dernière catégorie de faits corres-

pond à ce que Renaut et A. Robin ont décrit sous le nom de *forme urémique* des néphrites typhoïdiques.

Plusieurs observations de cet ordre ont été rapportées pendant ces dernières années par Achard, Leblanc et Rouillard (1), par Jouve-Balmelle (2), par l'un de nous et Étienne Bernard (3) et par Melnotte (4). Elles sont venues préciser nos connaissances sur la symptomatologie de cette forme clinique des néphrites typhoïdiques ; elles ont fait surtout ressortir l'importance d'un signe précieux pour le diagnostic : la chute de la température, signe qui, certes, n'était pas resté inaperçu des anciens auteurs, mais dont les rapports étroits avec l'azotémie sont de connaissance récente.

Nous ne saurions mieux faire, pour montrer ce qu'est cette forme grave de la néphrite azotémique au cours de la fièvre typhoïde, que d'en rapporter un nouveau cas observé récemment dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Bichat.

OBSERVATION. — Fer..., âgé de dix-huit ans, menuisier, entre à l'hôpital Bichat le 3 mars 1930. Il y est amené par sa famille et c'est celle-ci qui nous donne les renseignements nécessaires sur le début de la maladie. Il est lui-même dans un tel état de torpeur que l'interrogatoire est presque impossible.

Depuis quatorze jours, ce malade présente de la fièvre. Le début s'est fait par de la céphalée, des vertiges, quelques épistaxis. La température s'est progressivement élevée et, depuis huit jours, elle se maintient aux environs de 40°. Le sujet est dans une sorte de tuphos d'où il est difficile de le tirer, d'autant plus qu'il est extrêmement sourd. Cette surdité, qui remonte à l'enfance, paraît avoir considérablement augmenté sous l'influence de la maladie.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents. Le diagnostic s'impose, d'emblée, avec évidence. L'aspect prostré, le facies pâle, quoique peu altéré, les lèvres sèches, la langue sale, l'abdomen météorisé font immédiatement penser à la dothiénentérie.

L'examen de la cavité buccale montre une efflorescence peu commune d'ulcérations de Duguet sur les piliers, le voile du palais et la partie postérieure de la face interne des joues.

Des taches rosées lenticulaires au nombre d'une dizaine environ se voient à la base du thorax et sur les flancs. La palpation de l'abdomen, météorisé, sonore, se montre légèrement douloureuse surtout dans la fosse iliaque droite, où l'on ne note cependant pas de gargouillement.

La rate, percutable sur deux à trois travers de doigt, n'est pas appréciable à la palpation.

Dans les deux champs pulmonaires existent aux bases d'assez nombreux râles sibilants et ronflants et quelques sous-crépitants très clairsemés.

Le cœur est rapide, ses bruits sont sourds. Le pouls est à 120 sans dicrotisme appréciable. La tension artérielle est à 12 1/2-9 au Vaquez-Laubry.

Depuis une date indéterminée existe une diarrhée liquide, ocreuse, caractéristique.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline. *Un dosage d'urée sanguine pratiqué le* 3 *mars donne le chiffre de* $0^{gr},57$.

En resumé, l'aspect est celui d'une typhoïde sévère dont on retrouve les principaux symptômes. Le tuphos, le délire, la surdité accentuée, la tachycardie relative, l'abondance de l'éruption pharyngée, la diarrhée font, d'emblée, porter un pronostic réservé.

Les *jours suivants*, cette impression s'accentue. Les signes physiques ne se modifient guère, sauf les ulcérations buccales qui s'atténuent et sont en voie de guérison. Par contre, l'état général s'aggrave : l'abattement est considérable, les yeux sont ternes, le regard fixe, l'indifférence absolue. La température se maintient aux environs de 40°.

Le 9 *mars*, température 39°,9 ; pouls 120 petit, filant, misérable. Une escarre apparaît sur le scrotum ; une autre débute à la région sacrée. La langue est extrêmement sèche.

L'état du malade apparaît comme irrémédiablement grave. Il semble que rien ne puisse désormais enrayer l'évolution fatale. On décide cependant de pratiquer une injection intraveineuse de trypaflavine (20 centimètres cubes de la solution à 1 p. 100).

Le 10 *mars*, on a l'impression qu'une importante amélioration s'est produite. La température est descendue à 38°,6, le pouls est à 96, le tuphos est moins marqué, l'etat général semble meilleur. La langue est plus humide.

Le 11 *mars* : température 38°, pouls 100. L'amélioration n'a pas persisté. De nouveau l'état général semble très grave ; le tuphos est très intense ; le malade complètement sourd, indifférent à ce qui l'entoure, se souille continuellement. La langue est rôtie. On décide de pratiquer une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de la solution de trypaflavine à 1 p. 100.

Le 12 *mars*, la température est descendue à 37°,6, le pouls est à 88. Le tuphos a beaucoup diminué. Le malade paraît très amélioré. Il parle distinctement. Mais la langue reste sèche.

Les 13, 14, 15 *et* 16 *mars*, la température dessine des oscillations irrégulières entre 38 et 39°. De nouveau l'état général est mauvais, l'abattement s'exagère. Les escarres cependant tendent à se cicatriser.

Le 18 *mars*, l'état du malade semble de nouveau très grave, la langue est sèche, les lèvres fuligineuses.

On décide de pratiquer une troisième injection de 20 centimètres cubes de la même solution de trypaflavine.

Celle-ci est moins bien supportée que les précédentes. Dans la soirée, le malade se sent mal à l'aise et a deux vomissements.

Le 19 *mars* : température du matin 37°,4 ; du soir, 38°,8. Pouls 92. L'état général est toujours très inquiétant. Les urines, pour la première fois, donnent un léger précipité d'albumine ; elles contiennent des cylindres granuleux et quelques leucocytes. La langue est rôtie.

La chute de la température coïncide avec une éléva

(1) ACHARD, LEBLANC et ROUILLARD, Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1914, t. II, p. 89).

(2) JOUVE-BALMELLE, *loc. cit.*

(3) A. LEMIERRE et ÉTIENNE BERNARD, Azotémie au cours d'une fièvre typhoïde. Action hypothermisante de la rétention azotée (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 4 juillet 1924, p. 1018).

(4) P. MELNOTTE, Azotémie au cours d'une fièvre typhoïde (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 7 décembre 1928, p. 1711).

tion considérable du taux de l'urée du sang : l'azotémie atteint 2gr,75.

Le 20 *mars*, la température s'abaisse encore : matin, 36°,5 ; soir, 38°,1. Pouls 80. L'azotémie continue de s'élever : 3gr,30. Langue rôtie.

Les *jours suivants*, la température se maintient aux environs de 38°. L'état général du malade est de plus en plus mauvais. Le malade a les traits tirés, les yeux hagards. Il est plongé dans un tuphos profond, se souille continuellement. En outre, depuis le 18 mars, il a deux à trois fois chaque jour des vomissements muqueux, abondants, survenant sans effort.

Le 24 *mars*, température 36°,7 le matin, 37°,6 le soir. Pouls 104. Tension artérielle 12-8 1/2. Les vomissements ont cessé. Le dosage de l'urée du sang donne 2gr,12.

Le même jour le malade urine 1 200 centimètres cubes d'urine contenant 27gr,7 d'urée par litre.

Le 27 *mars* : température 37°,5 le matin, 38° le soir. Le malade a encore eu un vomissement, mais l'état général est meilleur. Le tuphos diminue, la langue est moins sèche. L'urée sanguine est à 1gr,81 par litre.

Le 29 *mars*, la température qui, depuis la veille, se maintenait à 36°,8, s'élève brusquement le soir à 38°,2. Pouls 104. Urée sanguine, 1gr,54.

Le 30 *mars* : la température s'élève le matin à 39°, le soir à 39°,4. Parallèlement le pouls s'accélère : 120 pulsations. L'examen ne décèle aucun symptôme nouveau qui permette d'expliquer cette reprise de la température.

Le 31 *mars*, température 38°,8 le matin, 38°,7 le soir. Urée sanguine, 0gr,65. L'azotémie a donc notablement baissé en même temps que la température remontait. Le malade va mieux : il est plus éveillé, s'exprime bien. Alors que les jours précédents il se plaignait de troubles importants de la vision, il arrive actuellement à lire les petits caractères d'imprimerie. Les escarres sacrées et scrotales sont en voie de cicatrisation définitive. Cependant la langue reste très sèche.

Du 31 *mars au* 15 *avril* le malade change peu à peu d'aspect. Il s'éveille, demande à manger. La langue se nettoie, l'abdomen redevient souple, les râles de bronchite disparaissent, la surdité diminue considérablement.

Le 15 *avril*, nous le trouvons assis dans son lit, en train de lire le journal.

Pendant cette période les dosages d'urée indiquent successivement : le 3 avril, 0gr,36 ; le 7 avril, 0gr,54 ; le 11 avril, 0gr,44.

Contrastant avec ces symptômes favorables, la température se maintient élevée, oscillant entre 38° et 39°.

Le 16 *avril* on remarque que les urines sont troubles. L'examen microscopique y décèle des polynucléaires altérés, quelques cellules vésicales et de nombreux bacilles que l'ensemencement montre être des bacilles d'Eberth.

Il s'agit d'une pyélonéphrite de la convalescence qui évolue spontanément, en dix jours, vers la guérison.

Du 21 *avril au* 10 *mai*, la température s'abaisse progressivement en un lysis très lent jusqu'à la normale. On reprend l'alimentation au début du mois de mai et le malade peut, le 21 mai 1930, être dirigé sur l'asile des convalescents de Vincennes.

La diurèse fut, pendant cette longue maladie, constamment satisfaisante. Au moment où l'état général fut le plus grave, le taux des urines ne tomba qu'à deux reprises au-dessous d'un litre par vingt-quatre heures ; et encore, le malade ayant de l'incontinence, une certaine quantité d'urine fut-elle perdue.

**Examens de laboratoire.** — 1° **Hémoculture.** — Le 6 mars. Positive : bacille d'Eberth ;

2° **Sérodiagnostic.** — Le 6 mars. Eberth + 1/200, para A et B négatif ;

3° **Dosage du chlore plasmatique.** — Le 22 avril : 3gr,85.

**Examen du fond de l'œil.** (Dr Renard). — Fond de l'œil normal. Aucune lésion rétinienne. Réflexes, motilité, champ visuel normaux. Il semble que les troubles de la vue soient attribuables à une lésion toxique corticale, comme on en observe parfois dans la fièvre typhoïde.

Cette observation constitue un exemple typique de néphrite azotémique grave développée au cours d'une fièvre typhoïde. Venant s'ajouter aux cas déjà publiés, elle nous permet de brosser le tableau d'ensemble de cette complication.

Elle survient surtout pendant le deuxième ou le troisième septénaire de la dothiénentérie ; mais elle peut être plus précoce ou plus tardive. Elle semble être l'apanage des infections sévères ; il faut pourtant faire observer que la gravité de l'état général peut relever de l'insuffisance rénale existant déjà depuis quelques jours quand on est amené à en porter le diagnostic.

Le début de la néphrite est en effet extrêmement insidieux. Les douleurs lombaires, qui ont été signalées comme pouvant révéler l'atteinte rénale, font défaut dans la néphrite azotémique et paraissent propres surtout aux néphrites hématuriques.

Il ne faut pas trop compter non plus sur l'examen des urines pour obtenir des renseignements précis. Certes, dans certains cas, les urines diminuent de volume ; elles sont troubles, bouillon sale, fortement albumineuses ; le sédiment est riche en cylindres granuleux et en hématies. Mais, comme cela s'est produit notamment dans l'observation que nous venons de rapporter, il peut n'exister aucun fléchissement de la diurèse ; les urines peuvent rester claires, et l'examen chimique peut n'y révéler que des traces ou des quantité minimes d'albumine. Dans les deux cas que nous avons suivis personnellement, le chiffre de l'albumine a oscillé, en pleine période d'état, entre 0gr,30 et 0gr,80, ce qui est bien peu, il faut l'avouer, pour une néphrite infectieuse aiguë, et l'examen du sédiment n'a montré ni cylindres, ni éléments figurés du sang.

La coexistence d'une azotémie élevée et d'une diurèse restée relativement abondante n'a rien d'ailleurs qui doive surprendre. Le mécanisme physiologique qui commande l'azotémie en pareil cas, et Achard (1) a bien insisté sur ce point, consiste essentiellement en une diminution du pouvoir de concentration du rein pour l'urée.

(1) Ch. Achard, Les maladies typhoïdes, Paris, 1929, p. 217.

Ainsi, chez la malade d'Achard, au moment où l'urée du sang, dans son ascension, atteignait $2^{gr},17$, le volume des urines des vingt-quatre heures était de 900 centimètres cubes, et la concentration de l'urée dans l'urine de $5^{gr},06$ par litre. On sait que, lorsque le rein est normal, la concentration de l'urée dans l'urine peut atteindre 50 à 55 grammes par litre. On comprend en vertu de quel processus, le pouvoir de concentration du rein ayant subi un abaissement considérable, le taux de l'urée peut s'élever dans le sang, au cours d'une maladie où, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la désassimilation azotée se trouve justement accrue.

Ajoutons, pour montrer ce qu'il y a peu à attendre des signes urinaires, que, dans certains cas, la dépression des typhiques azotémiques est telle qu'ils gâtent et qu'il est impossible d'avoir l'attention attirée par une modification, soit de l'aspect, soit du volume des urines.

Les indices qui permettent au médecin de soupçonner l'existence d'une forte azotémie chez les typhiques sont : l'intensité du syndrome ataxo-adynamique et des troubles digestifs, et surtout la chute de la température.

Une forte azotémie va de pair avec un syndrome ataxo-adynamique particulièrement accentué. Jouve-Balmelle a même constaté, chez tous les typhiques où il relevait une gravité insolite de ce syndrome, une elévation plus ou moins forte de l'urée sanguine. Mais cette élévation n'est certainement pas un fait constant, et nous avons mentionné plus haut l'exemple d'une femme chez laquelle le syndrome ataxo-adynamique s'est montré à son maximum et dont l'urée sanguine est demeurée à $0^{gr},18$. Quoi qu'il en soit, on trouve notée, dans presque tous les cas de néphrite azotémique que nous avons pu rassembler, une atteinte profonde du système nerveux : stupeur, immobilité, indifférence complète aux questions, incontinence partielle ou totale des matières fécales et des urines. Dans certains cas, la torpeur est interrompue par des bouffées de délire avec cris et agitation. Parfois, au début, il existe de l'insomnie, bientôt remplacée par de la somnolence. On note de la carphologie, des trémulations fibrillaires, et même quelquefois des secousses myocloniques partielles. Lorsque l'évolution doit être fatale, on peut voir survenir des crises éclamptiques. Jouve-Balmelle a insisté sur la possibilité du myosis, dont la constatation impose la recherche immédiate de l'azotémie.

Les troubles digestifs sont ceux que l'on observe en général au cours des grandes azotémies. La langue se dessèche et reste rôtie, malgré tous les soins qu'on en peut prendre. Des vomissements, symptôme peu habituel dans la fièvre typhoïde régulière, font leur apparition et se répètent avec persistance. Si la diarrhée n'existait pas préalablement, elle survient assez brutalement, profuse, fétide et tenace ; si elle existait déjà, elle subit une accentuation manifeste. Il y a même lieu de se demander si, parmi les cas décrits par les classiques, de fièvre typhoïde avec diarrhée incoercible et abaissement de la température, certains n'ont pas été en réalité des fièvres typhoïdes compliquées de néphrite azotémique.

Les symptômes nerveux et digestifs que nous venons d'énumérer n'ont par eux-mêmes rien de tout à fait caractéristique et pourraient relever simplement d'une infection particulièrement grave. Ils prennent une signification plus précise lorsque se montre le phénomène qui, dans les néphrites azotémiques de la fièvre typhoïde, est certainement le plus frappant : le fléchissement de la courbe thermique contrastant avec l'atteinte profonde de l'état général. Les observations d'Achard, Leblanc et Rouillard, de Jouve-Balmelle, de l'un de nous et Étienne Bernard, de Melnotte, celle enfin que nous rapportons dans cet article, montrent que, chez les typhiques, une ascension importante du taux de l'urée sanguine peut s'accompagner d'un abaissement parallèle de la température et que, d'autre part, si la néphrite guérit, la fièvre reprend au moment où l'azotémie disparaît.

A mesure que l'urée monte dans le plasma, la température tombe graduellement en trois ou quatre jours ou plus, de 39°-40° jusqu'aux environs de 37°. Pendant plusieurs jours, elle se maintient à 37°, ou entre 37° et 38°, ou même entre 36° et 37°, soit d'une façon continue, soit avec des oscillations. On serait tenté de croire, à ce moment, à une défervescence, si l'aggravation des troubles nerveux et digestifs que nous avons décrits n'indiquait pas au médecin l'existence d'une situation critique.

Les chiffres d'urée plasmatique trouvés au moment où la chute thermique était à son acuité ont varié suivant les observations. Achard, Leblanc et Rouillard ont noté $5^{gr},38$, l'un de nous et Étienne Bernard $3^{gr},57$, Melnotte $4^{gr},97$ ; chez notre dernier malade, l'urée sanguine a atteint $3^{gr},30$. Tous ces cas se sont terminés par la guérison.

Lorsque la néphrite rétrocède et que le taux de l'urée sanguine s'abaisse pour revenir finalement à la normale, on voit la température remonter graduellement. Elle dépasse 38° ; elle peut atteindre 39° et même 40° ; elle persiste au niveau

qu'elle a atteint pendant une ou deux semaines et même plus. Puis elle descend en lysis et le malade entre en convalescence.

Il est impossible de dire, faute de documents précis, si les néphrites azotémiques graves de la fièvre typhoïde, après s'être amendées, comme nous venons de le voir, guérissent définitivement ou passent parfois à l'état chronique. Un seul fait nous permet d'affirmer que la guérison peut être durable et solide : la malade dont l'un de nous a publié l'histoire avec Étienne Bernard a été suivie par la suite pendant plusieurs années sans qu'il fût possible de retrouver chez elle le moindre signe de néphrite. Elle a même pu, trois ans après sa fièvre typhoïde, mener à bien une grossesse au cours de laquelle l'albuminurie fit constamment défaut et le taux de l'urée sanguine ne dépassa pas 0gr,19.

La terminaison de la néphrite aiguë azotémique de la fièvre typhoïde peut n'être pas toujours aussi heureuse que dans les faits que nous venons de rapporter.

Il en a été ainsi notamment pour un patient de Jouve-Balmelle chez qui le dosage de l'urée sanguine pratiqué à partir du sixième jour de la fièvre typhoïde a donné les chiffres successifs suivants : 0gr,85, 1gr,83, 3gr,40, 4gr,60, 3gr,94 et 4gr,40, tandis que la température qui, le sixième jour, était à 40°,5, s'est abaissée graduellement pour atteindre 37° le dix-septième jour, date de la mort.

Dans ces cas à évolution fatale, la stupeur et l'adynamie s'accentuent, les vomissements et la diarrhée sont incessants ; l'oligurie se prononce et peut se transformer en anurie ; la température s'abaisse progressivement sans tendance à la reprise. La mort survient dans le coma, parfois accompagné de secousses éclamptiques.

La néphrite azotémique peut compliquer également les fièvres paratyphoïdes. Nous avons eu l'occasion d'observer un vagabond cachectique de cinquante-deux ans atteint de paratyphus A dont la température, à l'entrée à l'hôpital, oscillait assez irrégulièrement entre 39° et 40°, en même temps qu'il présentait un syndrome méningé avec réaction lymphocytique discrète du liquide céphalo-rachidien. A ce moment, le taux de l'urée sanguine était de 0gr,40. Les jours suivants, la situation s'aggrava; le sujet tomba dans une stupeur de plus en plus profonde ; la diarrhée était incoercible ; la température s'abaissa entre 37° et 38° et la mort survint neuf jours après l'entrée du sujet à l'hôpital. Le dosage de l'urée sanguine donna 1gr,12 l'avant-veille, et 2gr,05 la veille de la mort. L'autopsie montra de gros reins pesant 200 et 220 grammes, et très fortement congestionnés.

Rathery et Vansteenberghe (1) ont signalé dans le paratyphus B l'existence de syndromes meningés sans meningite dont le pronostic était très sombre. Ils ont constaté en pareil cas une augmentation du taux de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, en même temps que de l'hypoazoturie et la présence dans le sédiment urinaire de cylindres granuleux et épithéliaux.

D'autre part, Pagniez et Escalier (2) ont observé un syndrome d'hépato-néphrite aiguë apyrétique se traduisant par de l'ictère, des hémorragies, une albuminurie abondante, une ascension de l'urée sanguine à 6 grammes p. 1 000, qui, au bout de onze jours, fut suivie d'un paratyphus B fébrile ; celui-ci dura un mois et se termina par la guérison. Bien que, dans ce cas, il faille faire des réserves sur la possibilité d'une spirochétose ictérigène compliquée d'infection à bacille paratyphique B, il se peut très bien qu'il se soit agi d'une néphrite azotémique et d'une hépatite concomitante, dues à une localisation d'emblée du bacille paratyphique B sur le rein et le foie.

En passant en revue les observations publiées jusqu'à présent de néphrites azotémiques survenues au cours des fièvres typhoïde et paratyphoïdes, on peut conclure que ces néphrites sont bien dues à une localisation élective de l'infection elle-même sur le parenchyme rénal. Mais n'existe-t-il pas de cause adjuvante pouvant favoriser cette complication? Il est impossible d'en découvrir dans les faits rapportés par les différents auteurs que nous avons cités. Pourtant, dans le cas publié par l'un de nous et Étienne Bernard et dans celui que nous relatons aujourd'hui, il existe une circonstance dont nous sommes obligés de faire mention. Ces deux malades, avant l'apparition de la néphrite, ont reçu des injections intraveineuses de trypaflavine : deux injections de 0gr,50 dans le premier cas, trois injections de 0gr,20 dans le deuxième. Le fait est d'autant plus troublant que nous avons traité par la trypaflavine tout au plus une dizaine de typhiques, et que c'est parmi ce petit groupe de sujets que sont justement survenus les deux seuls cas de néphrite azotémique grave que nous ayons observés.

Bien que le jaune d'acridine s'élimine par le rein, il ne semble pas qu'il soit habituellement

(1) F. Rathery, L. Ambard, P. Vansteenberghe et R. Michel, Les fièvres paratyphoïdes B à l'hôpital mixte de Zuydcoote, Paris, 1916.

(2) Ph. Pagniez et A. Escalier, Hépato-néphrite avec énorme azotémie, suivie de paratyphoïde B. Guérison (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 26 février 1926, p. 316).

nocif pour cet organe. En tout cas, une revue critique récente de Marcel Renaud (1) ne fait pas mention de cette nocivité. D'autre part, les deux faits que nous avons observés ressemblent aux autres observations connues de néphrite azotémique de la fièvre typhoïde avec une telle exactitude qu'il paraît difficile de les considérer comme des néphrites acridiniques. Peut-être peut-on pourtant se demander si l'élimination de la trypaflavine par le rein n'est pas susceptible de favoriser le développement d'une néphrite infectieuse, surtout si cet organe était déjà légèrement touché par l'infection. A l'appui de cette hypothèse, signalons que chez le malade dont l'histoire a été rapportée ici, l'urée du sang était déjà à $0^{gr},57$ avant le début du traitement médicamenteux. Mais, par contre, chez un autre typhique dont l'urée sanguine était à $0^{gr},60$, nous avons pu faire deux injections intraveineuses de $0^{gr},20$ de trypaflavine, sans que cette petite azotémie, surveillée par un prélèvement de sang tous les deux jours, ait subi la moindre accentuation. Il nous est donc impossible de dire s'il a existé dans les deux cas incriminés, entre le traitement par la trypaflavine et l'apparition d'une azotémie grave, autre chose qu'une simple relation de coïncidence ; ou si la trypaflavine a pu contribuer à troubler la fonction rénale. C'est là un problème que nous tenons à signaler à l'attention des observateurs.

Il résulte de l'ensemble des faits exposés dans cet article qu'on peut voir survenir au cours de la fièvre typhoïde des néphrites aiguës engendrant des azotémies plus ou moins élevées. Il est impossible de dire quelle est la fréquence de cette complication, car les symptômes par lesquels elle s'accuse sont souvent si frustes et si peu caractéristiques qu'ils sont comme noyés dans les manifestations habituelles de la maladie infectieuse et peuvent passer inaperçus. Il n'y a pas à compter sur l'examen des urines pour dépister ces néphrites, car il y a souvent discordance entre la bénignité ou l'absence du syndrome urinaire et la gravité du trouble de la fonction rénale. Le plus fort élément de présomption en faveur d'une néphrite azotémique est la présence d'un syndrome ataxo-dynamique et digestif grave, ou tout au moins la persistance des symptômes de la période d'état, contrastant avec une chute progressive de la température qui simule une défervescence. Ce fléchissement de la courbe thermique est un phénomène en relation directe avec l'azotémie, comme l'ont soutenu l'un de nous et ses collaborateurs (2). Lors même que le taux de l'urée sanguine atteint plusieurs grammes, la guérison est possible et paraît même être la terminaison la plus fréquente. En pareil cas, la rétrocession de l'azotémie a pour conséquence la réapparition de la fièvre, et le pronostic ultérieur de la diothiénentérie ne semble pas aggravé.

Le seul procédé qui permette de porter avec certitude et dans tous les cas le diagnostic de la forme de néphrite typhoïdique que nous venons d'étudier est le dosage de l'urée du sang. Il y a avantage, si on ne veut pas méconnaître cette complication, à le pratiquer systématiquement et sans se laisser arrêter par l'absence de signes urinaires, toutes les fois qu'au cours d'une dothiénentérie surviennent les manifestations cliniques anormales sur lesquelles nous avons insisté.

(1) MAURICE RENAUD, L'acridine et ses dérivés dans le traitement des affections bactériennes (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, 1930, n° 3, p. 339).

(2) A. LEMIERRE, L'hypothermie des azotémiques (*La Pratique médicale française*, 1924, n° 21, p. 919). — P. ROUX, L'hypothermie symptôme d'azotémie (*Thèse de Paris*, 1924).

---

# LES NÉPHRITES SATURNINES

PAR MM.

**PASTEUR-VALLERY-RADOT** et **Maurice DÉROT**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des hôpitaux. — Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis les travaux anatomo-pathologiques de Lancereaux qui a décrit en 1862 les altérations rénales au cours du saturnisme, depuis les recherches expérimentales de Charcot et Gombault qui ont reproduit le rein saturnin en faisant ingérer pendant des mois à des cobayes des quantités minimes de céruse, le rein des intoxiqués par le plomb a été étudié du point de vue anatomique et pathogénique par de nombreux histologistes; il a même maintes fois servi de type de description à la néphrite lente atrophique. Cependant son étude clinique n'a pas été faite d'ensemble depuis les travaux de Widal et de son école sur les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright.

Des nombreuses observations de néphrites saturnines que l'un de nous a suivies depuis bientôt vingt ans, il résulte qu'un ouvrier travaillant dans le plomb depuis un certain nombre d'années échappe rarement à la néphrite. Cette néphrite se traduit par un syndrome d'hypertension, se compliquant tardivement d'azotémie, ne s'accompagnant pas du syndrome hydropigène.

**Étiologie.** — La néphrite chronique saturnine est la conséquence d'une intoxication légère, mais continue. Peintres, typographes, vitriers, fabricants de vernis, de couleurs, de fards, d'accumulateurs électriques sont particulièrement exposés à cette intoxication.

Cette néphrite s'observe chez les sujets ayant travaillé depuis de nombreuses années dans le plomb. Elle peut aussi se constater chez des sujets jeunes qui n'ont pas été longtemps intoxiqués.

La néphrite aiguë saturnine est beaucoup plus rare que la néphrite chronique. Elle n'est presque jamais isolée, mais s'associe à d'autres manifestations de l'intoxication aiguë. Elle peut être d'origine professionnelle. Elle est plus souvent due à une intoxication alimentaire, généralement accidentelle. Battaglia l'a observée chez des cancéreux traités par des sels de plomb. Dans tous ces cas, une intoxication massive est en cause.

Le toxique incriminé dans toute néphrite saturnine est parfois le plomb métallique, plus souvent un sel tel que la céruse, le minium, la litharge, le massicot, les chromates.

Quant à la voie d'absorption du toxique, c'est presque toujours la voie digestive qui semble en cause. L'absorption par les voies aériennes (Tanquerel des Planches), les muqueuses, la peau, les plaies est discutée.

***

**Étude clinique.** — I. **Néphrites chroniques.** — La néphrite chronique saturnine peut être dépistée au cours d'une des éventualités suivantes :

Il s'agit d'un sujet travaillant dans le plomb, mais ne présentant aucun symptôme d'intoxication saturnine. En faisant un examen clinique complet, on décèle une lésion rénale.

Ou bien on est amené à examiner un malade qui présente de multiples signes d'intoxication saturnine chronique : anémie, amaigrissement, liséré de Burton, parotidites, petit foie. C'est l'examen systématique de tous les organes qui révèle la néphrite.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, la néphrite n'est plus latente, le malade se plaint de symptômes qui permettent immédiatement d'aiguiller les recherches cliniques vers un trouble fonctionnel du rein. Ces symptômes sont de *petits signes d'hypertension*, tels que céphalées tenaces, sensation de doigt mort, troubles visuels, bourdonnements d'oreilles, vertiges, crampes, épistaxis.

Il est rare, même quand la néphrite semble cliniquement latente, qu'elle ne se traduise pas par un ou plusieurs de ces symptômes. Ils seront découverts lorsqu'on fera un interrogatoire serré du malade.

Qu'il y ait ou non des petits signes d'hypertension, la tension artérielle devra toujours être prise chez un sujet travaillant dans le plomb. Dans la majorité des cas, on constate une *tension artérielle élevée*. L'hypertension porte sur la maxima et sur la minima. A l'hypertension s'ajoute, dans la plupart des cas, la sclérose artérielle : les artères sont dures, roulant sous le doigt ; le pouls est tendu, en fil de fer.

Le *cœur*, à l'examen clinique, semble quelquefois hypertrophié : la pointe bat dans le sixième espace. A l'auscultation de l'aorte existe ordinairement un clangor diastolique. L'examen radioscopique montre l'hypertrophie du ventricule gauche : le bord gauche du cœur est bombé, convexe ; la pointe est globuleuse ; le point G est élevé. L'aorte apparaît souvent élargie.

Parmi les *troubles urinaires*, un signe presque constant et de grande valeur est la polyurie. C'est une polyurie abondante, qui peut atteindre 2 ou 3 litres et au delà. Les urines émises sont claires, sans sédiment. La pollakiurie est également de règle ; elle est surtout nocturne et il y a, en général, inversion du rapport nychthéméral.

L'albuminurie manque souvent. Dans d'autres cas il existe un léger louche. Très rarement on trouve une albuminurie de plus d'un gramme. L'albuminurie est parfois intermittente.

L'examen cytologique des urines montre quelquefois des cylindres hyalins, rarement des cylindres granuleux. Du plomb a été trouvé dans les urines par Meillère. La présence d'hématoporphyrine a été signalée par S. Hirschborn et W. Robitschek.

Les *épreuves du fonctionnement rénal* montrent que l'urée sanguine est normale ou très légèrement élevée ; mais la constante d'Ambard est presque toujours majorée et l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine révèle d'une façon presque constante une diminution d'élimination. L'élimination de l'eau est perturbée, ainsi que permettent de s'en rendre compte l'épreuve de Vaquez et Cottet ou l'épreuve de dilution de Volhard. Le dosage quotidien des chlorures urinaires, le malade étant soumis brusquement à un régime déchloruré, ou l'épreuve du rythme en échelons de l'élimination chlorurée (Pasteur Vallery-Radot) font constater souvent une rétention chlorée sèche.

La néphrite peut être le seul signe de l'intoxication saturnine.

Elle dure de nombreuses années, pendant lesquelles le malade présente uniquement de l'hypertension artérielle avec quelques légers signes d'insuffisance rénale qui demandent à être dépistés par les épreuves fonctionnelles. Il est exposé aux grands accidents de l'hypertension, soit accidents de spasmes vasculaires, soit accidents hémorragiques.

Parmi les *accidents provoqués par les angiospasmes*, les hémiplégies ou hémiparésies transitoires, les aphasies fugaces, les amauroses subites et passagères, les ictus ne durant que quelques secondes et ne s'accompagnant pas de troubles moteurs, peuvent s'observer. Parfois se manifestent des symptômes mentaux d'ordre variable ; nous trouvons relatée dans une de nos observations l'histoire d'un malade atteint de néphrite saturnine qui fit une fugue au cours de laquelle il quitta l'hôpital et se retrouva, sans savoir comment, dans le parc de Saint-Cloud. On sait depuis longtemps, et Lancereaux a particulièrement insisté sur ce point, que c'est peut-être dans la néphrite saturnine que l'on observe le plus souvent les crises convulsives qui conduisent rapidement à la mort. Tous ces accidents sont dus à des « éclipses cérébrales » (Donzelot) et ont été particulièrement bien étudiés par Vaquez et G. Foy sous l'appellation d' « à coups d'hypertension ».

Parmi les *raptus vasculaires*, on peut observer des hémorragies rétiniennes, beaucoup moins souvent des hémorragies labyrinthiques. C'est surtout l'hémorragie cérébrale et l'hémorragie méningée qu'il faut redouter.

A une période plus tardive peuvent apparaître des *accidents d'insuffisance ventriculaire gauche* : crises d'angor, dyspnée d'effort, dyspnée paroxystique nocturne, œdème aigu du poumon. La tension maxima baisse. Un bruit de galop gauche vient attester le fléchissement du myocarde. On peut observer des œdèmes périphériques dus à l'insuffisance cardiaque.

Quand le malade ne succombe pas à l'asystolie ou à un accident d'hypertension, l'évolution de la néphrite se fait vers l'*azotémie*. Ce sont les examens du sang qui révèlent une azotémie oscillant entre $0^{gr},50$ et 1 gramme, souvent pendant plusieurs mois, quelquefois même, d'après nos observations, pendant deux ou trois ans (*azotémie initiale* ou *d'alarme* de Widal et Pasteur Vallery-Radot). Puis l'azotémie atteint un degré plus élevé : 1 à 2 grammes, très souvent sans qu'aucun symptôme fonctionnel ne vienne révéler ce taux d'urée sanguine. Cette azotémie comprise entre 1 et 2 grammes peut durer longtemps ; nous relevons dans certaines de nos observations jusqu'à deux années. Puis assez brusquement l'urée sanguine augmente et atteint rapidement un taux très élevé : $2^{gr},50$, 3 grammes et même davantage. La mort n'est plus qu'une question de semaines. On observe alors les symptômes de la grande azotémie qui préludent l'issue fatale : anémie, torpeur, anorexie, vomissements, parfois rétinite et péricardite.

D'après cette description basée sur les cas que nous avons observés, *la néphrite chronique saturnine est donc une néphrite à forme hypertensive avec, au début, troubles légers de la perméabilité rénale. A mesure que l'affection progresse, ces troubles s'accentuent pour aboutir à la grande azotémie.*

**Formes cliniques.** — D'autres formes de néphrites chroniques peuvent exister. Elles sont beaucoup moins fréquentes.

Nous avons parfois observé une *forme albuminurique*. Le saturnin présente un peu d'albumine dans les urines. Cette albuminurie est souvent intermittente. Très fréquemment elle s'accompagne d'une constante d'Ambard élevée et d'une élimination défectueuse de la phénolsulfonephtaléine. La tension artérielle est normale ou subnormale.

On a signalé une *forme avec hématuries* (N.-F. Ockerblad).

La *forme avec œdèmes* est tout à fait exceptionnelle, d'après nos observations. Ceci rentre dans cette règle que nous a permis de mettre en évidence l'étude de très nombreux néphritiques : les intoxications, quelles qu'elles soient, donnent une néphrite sèche.

Lorsqu'on observe des œdèmes au cours d'une néphrite saturnine, ces œdèmes sont presque toujours dus à l'insuffisance cardiaque secondaire à l'hypertension ; ce ne sont pas des œdèmes rénaux par rétention hydro-chlorurée-sodique.

**II. Néphrites aiguës.** — Les néphrites saturnines aiguës sont relativement exceptionnelles. Plusieurs modalités ont été décrites.

**Néphrite suraiguë.** — Une très belle observation de néphrite suraiguë avec anurie, d'origine saturnine, a été rapportée par Rathery et Michel. Elle survint à la suite d'ingestion de doses répétées de sous-acétate de plomb. La malade présenta d'abord de l'oligurie, puis au quinzième jour une anurie totale, de l'ictère, des vomissements, une diarrhée abondante. L'anurie persista huit jours et évolua vers la mort. L'urée sanguine s'éleva progressivement à $7^{gr},20$. Les quelques gouttes

d'urine ramenées par sondage contenaient des cylindres épithéliaux, des cylindres granuleux et des hématies. Il s'agissait, en somme, d'une véritable hépatonéphrite suraiguë.

**Néphrite subaiguë.** — La néphrite saturnine subaiguë est très rare Dans le cas d'Aubertin et Foulon, la néphrite évolua en six mois. Elle semble avoir été d'abord subaiguë et latente pendant plusieurs mois, puis, à la suite d'une colique de plomb, apparurent des crises éclamptiques et de l'albuminurie. L'urée sanguine s'éleva à $7^{gr},50$ et la mort survint en quelques jours. La tension artérielle demeura normale durant toute l'évolution.

**Troubles rénaux accompagnant l'intoxication aiguë.** — Au cours de l'intoxication saturnine aiguë, il existe souvent un élément rénal. Les malades présentent des nausées, des vomissements, des coliques d'une violence inouïe, une diarrhée sanglante. On constate de l'oligurie, de l'albuminurie et la présence de cylindres hyalins ou granuleux dans les urines. Le pronostic est mortel à brève échéance ; l'évolution ne dépasse pas, en général, quelques jours. Cependant, on a observé parfois la guérison, mais la convalescence est lente et des séquelles de saturnisme sont à craindre.

C'est dans ce groupe de faits que rentrent les cinq cas de néphrite aiguë observés par Battaglia chez des cancéreux traités par des sels de plomb.

**Troubles rénaux au cours des accidents aigus du saturnisme chronique.** — Un élément rénal est souvent observé au cours des accidents aigus du saturnisme chronique. C'est ainsi que la colique de plomb s'accompagne presque toujours d'un syndrome urinaire dont les éléments sont, d'après Marcel Pinard, les suivants : diminution précoce considérable du volume des urines qui se réduit à un demi-litre ; diminution de l'élimination de l'urée et des chlorures. Il existe, par ailleurs, une tension artérielle élevée. Le foie témoigne sa souffrance, en même temps que le rein, par de petits signes d'insuffisance, notamment de l'urobilinurie. L'évolution de ces phénomènes est transitoire.

Achard et Leblanc, Mosny et Javal ont constaté, chez des saturnins sans néphrite apparente, au cours des coliques de plomb, une élévation de l'urée sanguine, généralement entre $0^{gr},50$ et 1 gramme, mais qui peut aller presque jusqu'à 2 grammes. Cette azotémie de la colique de plomb disparaît après la cessation de la crise. Elle est sans doute provoquée, dans une certaine mesure, par l'oligurie ; mais il est vraisemblable que l'oligurie à elle seule ne suffit pas à la déterminer et qu'il faut faire intervenir d'autres facteurs. Achard et Leblanc invoquent une exagération de la désassimilation azotée, Mosny et Javal une inhibition réflexe de la sécrétion rénale de l'urée. Ces derniers auteurs pensent que cette inhibition peut être indépendante de toute lésion organique du rein et que l'azotémie des saturnins au cours de la colique de plomb ne peut être considérée comme une manifestation prébrightique. On comprend cependant qu'une lésion rénale latente doive favoriser, en pareille circonstance, la production de l'azotémie. Pour Volhard, il y a, au cours de la colique saturnine, un spasme artériel généralisé et les lésions rénales transitoires seraient liées au spasme des vaisseaux rénaux.

Lorsque l'accès douloureux de la colique de plomb est terminé, une véritable crise urinaire se produit : polyurie avec élimination massive d'urée et de chlorures.

***

**Anatomie pathologique.** — I. **Néphrite chronique.** — Les caractères anatomiques de la néphrite chronique saturnine sont ceux d'une néphrite atrophique lente : c'est le petit rein scléreux, la néphrite interstitielle banale.

Les reins prélevés sont petits (80 à 100 grammes), atrophiés, rougeâtres ou gris pâle, se décortiquant difficilement. Après décortication, la surface externe du rein apparaît finement granuleuse. Comme le font remarquer Lancereaux et Ménétrier, on ne trouve pas, à la surface du rein, des dépressions irrégulières et profondes, des incisures, des atrophies partielles avoisinant des zones d'hypertrophie ; mais ce n'est pas là un caractère distinctif absolu, il est d'autres néphrites chroniques banales dont le rein a le même aspect finement granuleux. On observe des kystes superficiels, petits, comme des grains de semoule ou comme des grains de raisin, à contenu eau de roche.

A la coupe, l'atrophie porte principalement sur la couche corticale qui peut être extrêmement réduite, tandis que les colonnes de Bertin sont toujours relativement moins diminuées (Ménétrier). Les artères sont béantes, leur paroi est très épaissie.

**Lésions histologiques.** — L'examen microscopique montre une sclérose interstitielle diffuse prédominant sur la corticale.

Sous la capsule épaissie, on trouve une substance corticale atrophiée, parcourue par du tissu fibreux. Les glomérules sont, pour la plupart, transformés en petits blocs fibreux ou hyalins. Les vaisseaux

sont tantôt atteints d'artérite, tantôt presqu intacts, et il n'y a aucune proportion entre la lésion d'une artériole et celle du glomérule qui lui correspond. Gayler donne les lésions de la tunique moyenne de l'artère comme un signe propre à la néphrite saturnine. Les tubuli sont atrophiés, limités par une membrane épaissie et hyaline, leurs cellules sont aplaties.

Les lésions vont en diminuant vers la médullaire ; en certains points toutefois le tissu fibreux pénètre comme en coin à l'intérieur du parenchyme rénal.

II. **Néphrites aiguës.** — Dans les néphrites aiguës, les lésions portent au maximum sur les tubes.

Rathery et Michel, dans leur cas de néphrite suraiguë avec anurie, trouvent un gros rein gris ardoisé avec étoiles vasculaires. Les lésions histologiques sont insulaires ; elles prédominent sur les tubes collecteurs, les tubes contournés ; la plupart des glomérules sont normaux ; les lésions interstitielles sont à peine ébauchées.

Aubertin et Foulon, dans leur cas de néphrite subaiguë, trouvent « un gros rein blanc avec sclérose généralisée intertubulaire, lésions épithéliales dégénératives aiguës, lésions glomérulaires au début sans sclérose, lésions artérielles non prédominantes ».

Battaglia constate dans cinq cas de néphrite aiguë des lésions épithéliales des tubuli et il note des globules graisseux irrégulièrement distribués au niveau des tubuli et des glomérules. Des lésions artérielles n'existent que dans deux cas et peuvent être imputées à une artériosclérose préexistante.

***

**Pathogénie.** — I. **Quelle est la lésion primitive ?** — La néphrite saturnine aiguë est due à des lésions prédominant sur les épithéliums des tubes, comme c'est la règle dans toutes les intoxications aiguës. Mais, dans la néphrite saturnine chronique, on discute encore pour savoir quelle est la lésion primitive, conditionnant la néphrite.

Pour Charcot et Gombault, pour Cornil et Brault, la lésion essentielle de la néphrite saturnine chronique est une *lésion épithéliale*. Les lésions conjonctives et vasculaires ne sont que secondaires. La néphrite saturnine est une « cirrhose glandulaire » (Charcot).

Pour Paviot, la lésion primordiale porte sur le *tissu conjonctif interstitiel* et il s'ensuit parfois, mais non toujours, une lésion tubulaire.

La théorie de l'*origine vasculaire* a été défendue surtout à l'étranger. Quelques auteurs français l'ont admise. Hortolès considère les lésions vasculaires comme le fait primitif, il adopte la conception de l'*arterio-capillaris fibrosis*. Leyden, Geppert admettent avec quelques variantes cette théorie. Langhans attribue les altérations glomérulaires à une oblitération des capillaires. L'importance de l'atteinte des vaisseaux est encore notée par Gayler, Müller, Brogsitter et Wodarz. Löhlein, Fahr. Volhard classe le rein saturnin dans les néphroscléroses d'origine vasculaire. C'est, en France, l'opinion de Ménétrier.

Un dernier groupe d'auteurs invoquent une *origine mixte*. Perussia admet qu'il y a des lésions épithéliales et des lésions vasculaires, mais que celles-ci se manifestent tardivement. Cette opinion est encore celle de Giglioli et de Pincherle.

*Nous pensons que les lésions dans la néphrite chronique saturnine sont mixtes : épithéliales et vasculaires. La lésion qui nous semble prédominante est la lésion vasculaire.* Ainsi s'explique que la forme clinique est une forme pendant très longtemps hypertensive. A l'hypertension s'associent précocement quelques légers troubles d'élimination, parce que les épithéliums sont déjà un peu touchés. Plus tardivement, quand il y a des lésions accentuées des tubes, l'azotémie apparaît.

II. **Le plomb est-il directement en cause dans la genèse des lésions rénales ?** — Cette question, très discutée autrefois, semble aujourd'hui résolue. Le plomb doit avoir sur le rein une action directe. Lenoble et Daniel ont rapporté l'histoire d'un saturnin de vingt-deux ans qui succomba anurique et azotémique ; on trouva une sclérose atrophique des deux reins et, dans le parenchyme de ces organes, on put facilement déceler la présence de plomb, bien que le sujet eût, depuis un mois, abandonné son métier de peintre en bâtiment et eût été soustrait à toute intoxication nouvelle. L'observation de Rathery et Michel montre bien que le plomb, comme tout autre toxique, peut provoquer en s'éliminant des lésions rénales.

III. **L'hypertension artérielle permanente au cours du saturnisme chronique signifie-t-elle toujours lésion rénale ?** — L'intoxication saturnine semble capable, d'après Vaquez, d'engendrer une hypertension artérielle considérable, susceptible d'entraîner la mort par accidents cérébraux, apoplexie, éclampsie, en dehors de toute atteinte rénale manifeste. Une observation de Ménétrier concernant un saturnin jeune, fortement hypertendu, qui succomba au milieu de crises épileptiformes subintrantes, et à l'autopsie duquel on trouva des reins absolument sains, plaide en faveur de cette conception.

Cependant, en règle générale, chaque fois que l'on constate une hypertension artérielle permanente chez un saturnin chronique, on peut soupçonner qu'une néphrite est à l'origine de cette hypertension. En effet, on constate dans presque tous les cas des signes rénaux : albuminurie, constante d'Ambard élevée, élimination défectueuse de la phénolsulfonephtaléine. Il suffit d'ailleurs de suivre les malades un certain nombre d'années pour voir l'azotémie apparaître. Enfin, les autopsies des saturnins hypertendus révèlent d'une façon presque constante une sclérose rénale.

***

**Traitement.** — Tout sujet qui présente des signes de néphrite saturnine chronique doit abandonner sa profession. Mais il est remarquable que, même si le malade n'est plus soumis à l'intoxication saturnine, la néphrite continue à évoluer : la sclérose rénale est constituée, le processus fibreux ira en s'accentuant progressivement.

Le traitement devra être celui de toute néphrite chronique hypertensive. Il est un médicament que l'on devra savoir employer pour combattre les spasmes vasculaires si fréquents dans la néphrite saturnine : c'est l'acétylcholine, étudiée par Villaret et Justin-Besançon. Les injections de cette substance donnent souvent de remarquables résultats : en diminuant le vasospasme, elles atténuent souvent, font disparaître parfois pendant un temps plus ou moins long, certains symptômes d'hypertension.

**Bibliographie.**


ACHARD et LEBLANC, L'azotémie dans la colique de plomb (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1914, p. 701).

AUBERTIN et FOULON, Colique de plomb suivie d'urémie à évolution rapide, néphrite saturnine subaiguë latente (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 27 janv. 1928, p. 88).

BATTAGLIA, *Policlinico*, avril 1927; *Morgagni*, 4 déc. 1927.

BROGSITTER et WODARZ, *Deutsches Arch. f. klin. Medizin*, 5 mai 1922, p. 129-142.

CHARCOT et GOMBAULT, Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale (*Arch. de physiologie*, 1881, 2e sér., VIII, p. 128).

CORNIL et BRAULT, Étude sur la pathologie du rein, 1884.

DONZELOT, Les éclipses cérébrales chez les hypertendus (*La Médecine*, no 6, mars 1924, p. 434).

FAHR, Pathologie des *Morbus Brightii* (*Ergebnisse der allgem. Path. und path. Anat.*, Lubarsch-Ostertag, 1919).

G. FOY, Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. Thèse de Paris, 1911, inspirée par Vaquez.

GAYLER, *Inaug. Dissertation*, Tubingen, 1887.

GIGLIOLI, *Il Ramazini*, 1915.

GEPPERT, *Zeitschrift f. klin. Medizin*, 1882.

HIRSCHBORN (S.) et ROBITSCHEK (W.), Excrétion d'hématoporphyrine dans les urines au cours de l'intoxication saturnine chronique (*Zeitschr. f. klin. Medizin*, 1927, p. 106).

HORTOLÈS, Étude du processus histologique des néphrites. Thèse de Paris, 1881.

LANCEREAUX, *Gazette méd. de Paris*, 15 nov. 1862 *(obs. princeps) : Union médicale*, 15 déc. 1863.

LANGHANS, *Virchows Archiv*, Bd. XCIX, 2 févr. 1885.

LENOBLE et DANIEL, Constatation de plomb dans un rein saturnin un mois après la cessation de l'intoxication professionnelle (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 15 mars 1918).

LEYDEN, *Zeitschrift f. klin. Medizin*, 1881. — *Deutsche med. Woch.*, 1883.

LÖHLEIN, *Med. Klin.*, 1916, no 28.

MEILLÈRE. Le saturnisme. Th. Paris, 1903,

MÉNÉTRIER. Texte inédit cité dans la thèse de Meillère.

MOSNY et JAVAL, L'azotémie dans la colique de plomb (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1914, p. 869).

N.-F. OCKERBLAD, *Journ. of Urolog*, sept. 1923.

PASTEUR VALLERY-RADOT, Études sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. Thèse de Paris, 1918.

PAVIOT, Le rein des saturnins. Thèse de Lyon, 1895.

PERUSSIA, Comm. au IIIe Congrès national des maladies professionnelles, Turin 1911.

PINARD (MARCEL), Intoxications. Nouveau Traité de médecine, Masson édit.

PINCHERLE, *Il Lavoro*, 1921 (cité par Battaglia).

RATHERY et MICHEL, Anurie d'origine saturnine (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 22 juin 1923).

TANQUEREL DES PLANCHES, Traité des maladies du plomb, 1839.

VAQUEZ, La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. *La Semaine méd.*, 1904, p. 385.

VOLHARD, Handbuch der inneren Medizin de Mohr et Staehelin, t. IV, 1918.

WIDAL, ANDRÉ WEILL et PASTEUR VALLERY-RADOT, L'azotémie initiale et son pronostic (*Presse méd.*, 1917, no 67, p. 681). — Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright (*Presse méd.*, 1918, no 29, p. 261).

WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALLERY-RADOT, Pathologie des reins. Nouv. Traité de méd., 1929, Masson, édit.

REVUE ANNUELLE

# L'UROLOGIE EN 1930

PAR

**Raymond DOSSOT**

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris (Hôpital Necker).

## Reins et uretères

**Pyélographie par voie intraveineuse.** — Cette nouvelle méthode de pyélographie consiste à rendre opaques les voies urinaires par l'injection intraveineuse d'un composé iodé.

Depuis plusieurs années, des recherches multiples ont eu lieu en Amérique et en Allemagne pour mettre au point un produit qui pût donner de belles radiographies et qui fût non toxique (Osborn, Sutherland, Rowntree et Sikolt, Rosenstein, Hryntschak, etc.).

Roseno (*Klin. Wochenschrift*, 18 juin 1929) obtint des résultats satisfaisants avec le *Pyelognost*, composé d'urée et d'iodure de sodium; malheureusement on a signalé des accidents après emploi de ce produit.

Von Lichtenberg et Swick (*Klin. Wochenschrift*, 5 novembre 1929) ont proposé une nouvelle substance, l'*Uroselectan*, qui semble donner toute satisfaction.

L'uroselectan est un sel sodique de pyridine avec 42 p. 100 d'iode organiquement fixé. Cent centimètres cubes d'une solution fraîche d'uroselectan à 40 p. 100 sont injectés dans une veine.

On fait des radiographies successives en commençant un quart d'heure après l'injection.

Les calices, les bassinets, les uretères et la vessie apparaissent nettement ; on peut étudier ainsi leur forme (dilatation, rétrécissement, coudure, etc.).

Legueu, Fey, Truchot (*Soc. franç. d'Urologie*, 16 décembre 1929) ont présenté les premières pyélographies par voie intraveineuse faites en France. Actuellement, la méthode se répand rapidement.

Cette épreuve peut aussi servir à juger la valeur fonctionnelle des reins. S'il existe un trouble de la perméabilité rénale, l'uroselectan n'apparaît dans les voies excrétrices que tardivement (plusieurs heures après l'injection) et en faible quantité.

M. Jungano (*Journ. d'Urol.*, 1930, XXIX, p. 378) a pratiqué deux fois la néphrectomie pour tuberculose en se basant sur l'élimination de l'uroselectan, pour juger du côté malade.

Pasteur Vallery-Radot, J. Dalsace, Nemours-Auguste et Maurice Derot (*Presse médicale*, 19 mars 1930, p. 385) ont étudié l'élimination de l'uroselectan : les neuf dixièmes du produit sont éliminés, dans les huit heures qui suivent l'injection.

**L'hydronéphrose.** — La Société internationale d'urologie a mis à l'ordre du jour de son IV^e Congrès (Madrid, 1930) l'étiologie et le traitement des hydronéphroses.

Ce fut surtout sur l'étiologie que la discussion porta; c'est elle, en effet, qui commande la conduite thérapeutique à tenir.

Legueu et Fey considèrent l'hydronéphrose comme une rétention pyélique fonctionnelle par trouble neuro-musculaire de l'évacuation du bassinet.

Dans l'hydronéphrose, il y a toujours un trouble de la musculature et de l'évacuation pyélique ; les contractions sont, en effet, suivant les cas, augmentées, retardées ou supprimées.

Elles sont augmentées dans certaines crises aiguës d'hydronéphrose avec le syndrome de colique néphrétique, et dans ce cas, il y a un spasme de toute la musculature du bassinet.

Elles sont retardées dans la grande majorité des cas.

Elles sont supprimées ou paraissent supprimées dans les poches plus importantes.

Ce trouble neuro-musculaire est *constant* et *primitif*, il existe avant toute dilatation, celle-ci est tardive et secondaire. Seule la pyéloscopie peut la mettre en évidence.

Ainsi l'hydronéphrose est un syndrome de causes multiples.

Trois influences ont été invoquées pour la détermination de l'hydronéphrose : la congénitalité, l'influence mécanique, l'influence dynamique.

1° **La congénitalité.** — L'hydronéphrose congénitale existe, mais la congénitalité n'est pas une explication, elle n'est qu'une date. En effet, pour expliquer la dilatation on invoque des valvules, des obstructions congénitales, des atonies initiales, des artères anormales. Ainsi l'hydronéphrose congénitale relève de mécanismes identiques à ceux des hydronéphroses acquises.

2° **L'influence mécanique.** — Certains aspects de pyélographie peuvent plaider en faveur de la théorie mécanique. En réalité, il faut être extrêmement prudent avant d'incriminer ces déformations, s'assurer qu'elles sont permanentes et qu'elles ne correspondent pas à des contractions physiologiques et normales. En contrôlant par la pyéloscopie leur mode d'action, on voit, dans la majorité des cas, qu'il ne se produit à leur niveau ni arrêt, ni retard de l'évacuation du liquide opaque.

3° **Influence dynamique.** — L'existence des rétentions fonctionnelles est démontrée par les nombreux cas où l'on trouve une rétention en l'absence de toute lésion congénitale et de tout obstacle mécanique. Cette rétention fonctionnelle est liée au mauvais fonctionnement de l'appareil excréteur.

L'excrétion est assurée par la synergie fonctionnelle de plusieurs actions musculaires. Ce sont :

*a.* Des contractions pyéliques aboutissant à la formation d'un bulbe;

*b.* Une action sphinctérienne pyélo-urétérale qui contrôle l'apparition et l'évacuation des bouchées urétérales;

*c.* Des contractions péristaltiques de l'uretère ;

*d.* Une action sphinctérienne urétéro-vésicale qui protège l'uretère contre la miction vésicale ;

qu'une de ces actions musculaires vienne à être troublée, l'excrétion normale est entravée et la rétention se produit.

Le diagnostic clinique repose surtout sur le caractère des douleurs rénales ; il ne peut être affirmé qu'après un examen radiologique complet, c'est-à-dire qu'en utilisant la pyélographie et la pyéloscopie.

Le traitement doit être *précoce* (avant que le trouble moteur ne soit définitif); il doit être *conservateur* (la néphrectomie n'est qu'une ressource ultime); il doit être *causal*, s'attaquer à la cause du trouble musculaire.

Ou bien la cause est trouvée, c'est par exemple une artère anormale : on supprime l'artère et le malade guérit facilement.

Ou bien la cause n'est pas trouvée ; ces cas, les plus embarrassants, sont aussi les plus rares. Les opérations d'abouchement pyélo-rénal n'ont guère donné que de mauvais résultats. L'énervation supprime la douleur, et sera utile dans certains cas. Si le rein est très dilaté, il est préférable de faire une néphrectomie.

Les autres rapporteurs, Covisa, Lasio, émirent des opinions identiques ; ils distinguent aussi les hydronéphroses d'origine mécanique et les hydronéphroses d'origine dynamique ; pour Lasio, les deux éléments sont toujours présents, du moins quand l'hydronéphrose est constituée.

Dans la discussion qui suivit, de nombreux auteurs insistèrent sur la prépondérance des troubles fonctionnels dans la pathogénie de l'hydronéphrose (Pascual, Cifuentès, Alessandri, Rejsek, Serrallach, etc.); d'autres insistent sur les facteurs mécaniques (de Smeth, Compan, Heitz-Boyer, etc.).

Chevassu préconise pour l'étude de l'uretère l'urétéro-pyélographie rétrograde ; il distingue les pyélonéphroses dues à une lésion de l'appareil supérieur de l'uretère et les urétéro-pyélonéphroses ayant leurs causes dans les lésions basses (tumeurs pelviennes, infiltrations néoplasiques ou inflammations du ligament large, etc.).

Pour Marion, l'hydronéphrose relève toujours de deux causes : un abaissement du rein plus ou moins prononcé, quelquefois inappréciable sur la radiographie, et un obstacle à l'accommodement de l'uretère à l'abaissement du rein (adhérences, vaisseau anormal). Dans certains cas, il est impossible, au moment de l'intervention, de reconnaître la cause nette : une fixation du rein en bonne position, c'est-à-dire en position très élevée, donne d'excellents résultats. Mais il est indispensable que la reposition du rein soit faite correctement. Marion préconise l'emploi de fils non résorbables, la fixation du rein très haut (au-dessus des dixième et onzième côtes) et le maintien du malade au lit pendant trois semaines après l'opération (*Journ. d'Urol.*, 1930, n° 6, p. 585).

**Les abcès corticaux du rein.** — Cette question, encore si mal connue, a été bien étudiée par Levaxellaire (*Thèse de Paris*, 1930).

Les abcès corticaux du rein constituent une infection rénale très particulière qu'il importe de séparer des suppurations rénales habituelles. Ce sont des abcès d'origine métastatique, se produisant par infection sanguine et dont le foyer primitif est une suppuration cutanée à staphylocoques, en apparence insignifiante, telle qu'un furoncle.

Anatomiquement, ce sont des abcès de la corticalité rénale sans rapport avec les voies d'excrétion, ce qui explique l'absence de symptômes d'infection urinaire.

On en distingue deux formes :

1° Abcès miliaires disséminés dans toute la corticale ;

2° Grands abcès uniques, sous-capsulaires ; ces derniers évoluent fréquemment vers la périnéphrite.

Les symptômes de ces abcès sont frustes, il faudra toujours y penser en présence d'un malade présentant des symptômes de septicémie, surtout en cas d'antécédents staphylococciques.

On leur décrit plusieurs formes cliniques :

1° **Une forme se présentant comme une septicémie aiguë avec gros rein.** — Ce qui domine le tableau clinique, ce sont les signes d'infection générale, et le malade se présente comme un grand infecté septicémique, sans symptômes de localisation. Ce n'est qu'après plusieurs jours ou plusieurs semaines que le malade accuse des douleurs dans la région lombaire, et cette douleur, par sa persistance et son intensité, va permettre parfois d'orienter le diagnostic.

Cette douleur lombaire ne s'accompagne d'aucun autre symptôme urinaire : il n'y a ni polyurie, ni pollakiurie, les urines sont claires. *La palpation de la région lombaire est douloureuse, le rein est augmenté de volume.*

Le cathétérisme urétéral révèle une déficience du côté malade. L'examen radioscopique montre qu'il y a presque constamment de l'hémiparésie du diaphragme du côté malade (Chevassu). Une pyéloscopie montre que le bassinet n'est pas distendu.

Si le diagnostic n'est pas fait, l'état général s'aggrave rapidement, et le malade meurt de septicémie.

Dans quelques observations l'abcès s'est ouvert dans le bassinet (du pus apparaît dans l'urine), ou dans le péritoine.

Il est très rare que l'évolution se fasse vers la guérison spontanée.

2° **Forme latente, évolution vers le phlegmon périnéphrétique.** — Cette forme est très fréquente, le diagnostic n'est fait qu'après une longue période d'évolution, quand apparaissent les signes de phlegmon périnéphrétique : lors de l'intervention, en explorant le rein, on découvre les abcès corticaux qui sont à l'origine des accidents.

3° **Forme se présentant comme une septicopyohémie.** — Les malades présentent des signes de septicémie et des signes de localisation rénale comparables à ceux des formes précédentes. Mais ce qui

caractérise cette forme, c'est qu'il y a d'autres localisations septico-pyohémiques (articulations, poumons, endocarde, etc.).

4° **Formes suraiguës.** — Les signes généraux sont très graves et masquent les signes locaux qui sont peu marqués. La mort survient en quelques jours.

5° **Formes à symptômes anormaux.** — Formes avec hématurie, formes avec psoïtis, formes avec symptomatologie thoracique, formes avec symptomatologie abdominale.

Le diagnostic des abcès du rein est toujours très difficile; on se basera, pour le porter, sur : l'unilatéralité de la douleur lombaire, l'augmentation de volume du rein, la déficience fonctionnelle du rein douloureux, l'absence de rétention purulente dans le bassinet. La gravité de l'évolution doit imposer la lombotomie exploratrice quand le diagnostic est hésitant.

**Traitement.** — La vaccinothérapie doit toujours être essayée, mais, si elle ne donne pas de résultats rapides, il faut ne pas s'attarder et intervenir.

L'intervention varie suivant la forme anatomique de l'abcès : simple drainage dans les abcès uniques simples ou compliqués de périnéphrite ; décapsulation ou mieux néphrectomie en cas d'abcès corticaux disséminés.

**La désunion des plaies de néphrectomie pour tuberculose** (B. Baroni, *Arch. urolog. de la Clinique de Necker*, VI, f. 4, p. 473). — Par désunion, il faut entendre non pas la fistulisation d'une partie plus ou moins étendue de la plaie, mais bien la désunion *totale* de tous les plans opératoires.

A la clinique de Necker en 1927-1928, sur 172 néphrectomies pour tuberculose rénale, la désunion s'est produite douze fois, soit dans 7 p. 100 des cas.

La désunion se produit de sept à quatre-vingt-dix jours après la néphrectomie, mais avec une particulière fréquence autour du trentième jour. La plaie qui semblait se cicatriser normalement, rougit, s'indure, bientôt la peau cède, s'ouvre et livre passage à un écoulement purulent. Rapidement les tissus profonds se désunissent et une large brèche se constitue.

Au cours de la néphrectomie, il est toujours noté dans les comptes rendus opératoires, qu'existaient des lésions du tissu cellulaire périrénal, soit sclérose diffuse ou circonscrite, soit infiltration spécifique.

Les reins enlevés présentaient toujours de façon évidente des lésions de la corticale, lésions qui ont toujours paru être en activité : tubercules jeunes ou caséeux situés à la surface de la capsule du rein, en contact direct avec la couche adipeuse périrénale, lymphangite tuberculeuse rayonnant jusqu'à la surface de la capsule.

Au cours des réinterventions, on constate toujours une complète tuberculisation des parois de la plaie, qui n'est qu'un vaste foyer de suppuration tuberculeuse.

**Causes de la désunion.** — *Ces désunions n'apparaissent qu'à la suite de néphrectomies pour tuberculose.*

Parmi les nombreux cas de néphrectomies pour affections diverses (lithiase, cancer, infection) Baroni n'a jamais observé de désunion. On peut donc conclure qu'il s'agit là d'une lésion particulière et spécifique, véritable complication autonome des néphrectomies pour tuberculose.

L'aspect de la plaie, l'examen histo-bactériologique des fragments prélevés, ont toujours montré qu'il s'agissait d'une infection bacillaire spécifique.

Comme l'a montré le professeur Legueu, la graisse périrénale est le siège de lésions tuberculeuses secondaires à l'atteinte rénale, c'est à cette infection tuberculeuse de la plaie qu'est due la désunion.

**Traitement.** — Il sera avant tout préventif. Au cours de l'intervention, il faut enlever le plus possible de graisse périrénale. Il est utile de drainer ; de cette façon, on n'évite pas à coup sûr la désunion, mais on en atténue la fréquence.

Quand la désunion s'est produite, le traitement peut être :

1° *Médical* : les antiseptiques font disparaître l'infection secondaire, mais la guérison complète est très longue.

2° *Les agents physiques* : les rayons ultra-violets sont un bon adjuvant. Radium et rayons X n'ont donné que des insuccès.

3° *Chirurgical* : c'est le traitement de choix. Il a été imaginé par Legueu, qui l'employa pour la première fois pendant la guerre. Il consiste, après désinfection de la plaie, en curettage des bords de la plaie et suture des plans musculaires et cutanés. Sur 12 cas il n'y eut qu'un insuccès : une deuxième désunion se produisit, qui guérit après une nouvelle intervention.

**Les polypes du bassinet.** — Les polypes du bassinet, tumeurs villeuses, pédiculées ou sessiles, forment la catégorie principale des tumeurs primitives de cet organe (P. Paris, *Journ. d'Urol.*, 1930, n^os^ 1 et 2, p. 5 et 135).

**Symptômes cliniques.** — L'*hématurie* est le signe capital : hématurie totale, spontanée, d'abondance variable, capricieuse, elle s'accompagne de caillots. Elle peut constituer l'unique symptôme fonctionnel.

La *tumeur* est un symptôme peu fréquent (5 fois sur 37 observations) ; elle est due à une dilatation pyélique.

Le cystoscopie permet, en période d'hématurie, de faire le diagnostic du côté atteint.

En dehors des périodes d'hématurie, si la vessie est normale, on n'en peut tirer aucune conclusion. En revanche, la constatation d'un polype vésical à l'orifice urétéral est pathognomonique.

Le *cathétérisme urétéral* peut évacuer une hématonéphrose ; la prise de la capacité pyélique peut déterminer une hémorragie très abondante qui est une présomption de tumeur intrapyélique. Le rein malade a une déficience fonctionnelle importante.

La *pyélographie* présente un intérêt considérable ; elle montre des déformations du bassinet et des calices (irrégularité des contours, amputation d'un calice) ; l'aspect neigeux des cavités est assez caractéristique (Legueu) ; grosse valeur aussi des images lacunaires marginales ou centrales.

Sans doute, aucune déformation n'est pathognomonique ; les renseignements obtenus par la pyélographie doivent être minutieusement en rapport avec la clinique pour avoir de la valeur.

Le diagnostic de tumeur du bassinet est rarement fait avant l'opération : hydronéphrose, cancer du rein, tumeur du rein, tels sont les diagnostics posés généralement.

**Evolution clinique.** — Il faut envisager successivement : 1° les guérisons après néphrectomie simple ; 2° les récidives.

1° *Les guérisons* : après néphrectomie pour polype, il faut, pour parler de guérison, constater l'arrêt des hématuries, l'intégrité de la vessie et de l'orifice urétéral au cours des cystoscopies de vérification. Il faut compter au moins quatre à cinq ans pour juger la guérison définitive.

Sur 37 observations, Paris ne trouve que deux cas de guérison certaine, tous les autres cas sont sujets à caution.

2° *Les récidives* : *a*. Les *greffes papillomateuses* urétéro-vésicales sont très fréquentes (dans 47 p. 100 des cas pour Stricker). Elles se manifestent par une reprise des hématuries avec ou sans douleurs urétérales ; ou bien elles sont une trouvaille de cystoscopie. Ces greffes se font dans l'uretère laissé en place, et dans la vessie. Les récidives, comme les tumeurs primitives, sont soit des papillomes bénins, soit des papillomes dégénérés ou épithéliomas papillaires.

b. *Les récidives malignes et les métastases.* — Les greffes urétéro-vésicales peuvent évoluer rapidement sous forme de cancer. Des métastases viscérales et osseuses ont été constatées.

**Traitement.** — En présence d'un polype du bassinet, il faut pratiquer la néphrectomie et l'urétérectomie totale d'emblée. C'est le seul moyen d'éviter au malade une seconde intervention.

Le plus souvent le diagnostic de polype du bassinet n'a pas été posé avant l'intervention. Au cours de la néphrectomie, en extériorisant le rein, si on examine soigneusement le bassinet on peut parfois rectifier le diagnostic. La néphrotomie exploratrice est à rejeter. En cas de doute, le mieux est d'enlever le rein et ouvrir aussitôt la pièce opératoire.

Quand le diagnostic exact a été fait (avant ou pendant l'opération), les indications sont précises. Si le malade est jeune et résistant, on fait l'urétérectomie totale. Si l'état général du malade laisse à désirer, le mieux est de pratiquer une urétérectomie partielle par l'incision lombaire et d'attendre pour réintervenir sur l'uretère la récidive. Cependant, si l'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un épithélioma papillaire, la deuxième intervention sera faite le plus tôt possible.

### Vessie.

**Chirurgie de la douleur vésicale.** — V. Richer (*Gazette médicale de France*, 1er juillet 1930, p. 325) fait une synthèse des divers moyens thérapeutiques dont nous disposons contre la douleur vésicale lorsque celle-ci n'est pas secondaire à une lésion facile à traiter (cystite, tuberculose) ou à enlever (calcul, tumeur).

Ces cas constituent deux groupes : celui des cystites rebelles et celui des névralgies vésicales.

Les *cystites rebelles* sont celles qui ont résisté à tous les traitements de la lésion anatomique. En pratique, il s'agira d'un cancer inopérable ou récidivé, ou bien de tuberculose chez un malade néphrectomisé ou porteur de lésions bilatérales.

A l'opposé de ces cas graves, il y a les *névralgies vésicales* vraies, pour lesquelles le pronostic vital est généralement très favorable : cystalgie par cellulite pelvienne, douleurs du col vésical qu'on rencontre parfois chez les hommes porteurs d'anciennes lésions de tuberculose prostato-vésiculaire, les névrites hypogastriques, les radiculites (tabes, mal de Pott).

Deux thérapeutiques sont possibles : la dérivation de l'urine et l'action sur le plexus hypogastrique.

La *dérivation de l'urine* entraîne la perte du fonctionnement du réservoir urinaire, il faut donc de fortes raisons pour y avoir recours, et seuls en pratique la tuberculose et le cancer en sont justiciables. Dans ces cas, d'ailleurs, la cystostomie sus-pubienne ne donne qu'une accalmie temporaire ; le véritable soulagement n'est apporté que par une dérivation haute : double néphrostomie ou double urétérostomie.

L'*action sur le plexus hypogastrique* et ses branches comporte plusieurs degrés : les effets bienfaisants de la *diathermie* sur les névralgies pelviennes sont bien connus ; par le *massage gynécologique* on peut guérir des cystalgies tenaces ; les *injections* sur le trajet des nerfs vésicaux ou sur les racines peuvent donner des résultats heureux, souvent temporaires, quelquefois définitifs ; la *dilatation forcée* de l'urètre a donné de bons résultats.

Dans les cas de cystalgies rebelles à ces diverses thérapeutiques d'application facile, de même que dans certains cas de cystites (de l'ordre de celles qui peuvent nécessiter la dérivation urinaire), il est possible, par l'*énervation vésicale*, de rendre aux malades d'importants services.

Cette énervation peut se pratiquer de trois façons : la section du nerf présacré, la section du plexus hypogastrique plus ou moins près de la vessie, l'énervation par libération du col vésical par la voie périnéale.

La *section du nerf présacré* est facile, mais est peu sûre : on est trop loin de la vessie et on ne se porte pas sur toutes les voies de la conduction sensitive.

La *section des deux plexus hypogastriques* droit et gauche peut être très efficace si elle est complète,

mais alors elle entraînera des troubles mictionnels graves qui peuvent équivaloir à la perte du fonctionnement vésical. Elle peut être tentée contre les cystites rebelles pour tuberculose ou cancer, et elle s'oppose dans ces cas à la mutilation que crée la dérivation haute des urines.

*L'énervation par libération du col par la voie périnéale*, préconisée par Rochet, est une excellente méthode. Dans une incision horizontale faite audessous du méat urinaire chez la femme, on décolle l'espace urétro-vaginal et on arrive facilement à la face postérieure du col et du trigone. L'index fait alors le tour (incomplètement) du col, et en pratiquant l'élongation des filets nerveux qui l'abordent, on obtient ainsi une sédation des phénomènes douloureux.

**Cystite.** — V. Vintici et N. Constantinesco, dans un travail inspiré par Marion (*Journ. d'Urol.*, 1930, nº 2, p. 113) insistent sur la cystite secondaire aux lésions rénales non bacillaires. Cette cystite rénale est provoquée et entretenue par une affection du rein telle que pyélonéphrite, lithiase, hydronéphrose, etc. Avec la fréquence croissante de la pyélonéphrite, il faut s'attendre le plus souvent à cette forme de cystite. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Au cours des affections rénales suppuratives ou non, la vessie peut réagir par voie réflexe, sans qu'il y ait lésion vésicale (cystalgie réflexe). Le mécanisme de cette réaction s'explique par la présence du ganglion mésentérique inférieur qui transmet l'incitation du rein malade à la vessie.

Dans les affections rénales suppuratives, les décharges microbiennes intermittentes ou continuelles infectent la vessie et des lésions de cystite apparaissent.

Le diagnostic de ces formes de cystite se fait par la coexistence de la cystite et des signes rénaux lorsque ceux-ci existent. Lorsque les signes rénaux manquent, le diagnostic de l'origine et de la nature se fait par des examens plus spéciaux, comme : la cystoscopie suivie de cathétérisme urétéral, la pyélographie et même l'inoculation au cobaye.

Le caractère et l'intensité de la lésion vésicale ne peuvent constituer un élément de diagnostic différentiel. La même affection rénale peut déterminer des lésions vésicales variables comme caractère et comme intensité.

Le pronostic de cette forme de cystite est subordonné à la thérapeutique. Il est à signaler qu'une fois la cause rénale supprimée, ces cystites guérissent rapidement ; les lésions banales ne sont pas aussi destructives que celles d'origine bacillaire.

Le traitement s'adressera toujours à la lésion primitive : la lésion rénale ; ce sera, d'après les circonstances, soit un traitement médical, soit un traitement chirurgical, néphrectomie, néphropexie ou néphrolitotomie.

Un des grands principes de l'urologie, qui se rapporte à la cystite, dit : « Toute cystite qui dure, qui récidive ou qui ne guérit pas par un traitement convenable doit être tenue suspecte de tuberculose. » Evidemment, ce principe reste vrai dans la plupart des cas ; il faudrait pourtant réserver une petite place pour les cystites qui, tout en reconnaissant la même origine que la cystite bacillaire, l'origine rénale, ne reconnaissent pas la même nature, le même agent pathogène. Ce même axiome devrait être énoncé de cette façon : « Toute cystite qui dure, qui récidive ou qui ne guérit pas par un traitement convenable doit être tenue suspecte d'une lésion rénale, bacillaire ou banale. »

A propos de cet article, P. Bazy (*Journ. d'Urol.* 1930, nº 4, p. 384) insiste sur la valeur de la pollakiurie nocturne qui permet d'affirmer que le rein est touché.

**Les polypes du col vésical chez la femme** (J. de Smeth, *Assoc. fr. d'Urolog.*, *Congrès de* 1929, Paris, p. 608). — Les formations polypeuses du col chez la femme sont loin d'être rares. Il suffit d'avoir l'attention attirée de ce côté pour les découvrir avec l'urétroscope de Mac-Carthy. On les observe surtout chez des malades âgées, ayant dépassé l'âge de la ménopause, ou chez des femmes jeunes hystérectomisées, se trouvant ainsi dans un état de ménopause précoce ; aussi l'auteur croit-t-il que la formation de ces tumeurs dépend de troubles vasculaires, moteurs ou endocriniens.

Dans un cas le col fut prélevé lors de l'autopsie : il présentait de petites saillies demi-molles, non friables. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de petits bourgeons cellulaires pleins, en connexion avec l'épithélium vésical.

Ces polypes se manifestent par de la pollakiurie diurne, des douleurs à la miction (douleurs à renforcement terminal), de la dysurie qui peut aller jusqu'à la rétention. L'hématurie n'existe pas ; cependant certains malades se plaignent de voir une goutte teintée en rose à la fin de la miction.

L'examen bactériologique est négatif ou montre du colibacille. Le diagnostic se fait par l'urétroscopie qui montre, en certains points du col, une muqueuse très rouge et de petites proliférations charnues. Les lavages et instillations soulagent, mais ne guérissent pas. Le meilleur traitement consiste en l'électrocoagulation de ces polypes.

Le Fur, Phélip, Heitz-Boyer, Borman ont observé des cas identiques.

### Urètre et appareil génital.

**Rétrécissement de l'urètre.** — L. Thévenot et P. Verrier (*Journ. d'Urol.*, 1930, nº 3 p. 226) ont mesuré les variations de l'urée sanguine chez les malades atteints de rétrécissement de l'urètre.

Chez tous les rétrécis, il se produit, en un temps plus ou moins long, un trouble de l'excrétion urinaire, une lésion de l'appareil rénal et génital, qui se traduit par une élévation du taux de l'urée dans le sang.

Cette modification de l'azotémie sanguine se trouve sous la dépendance d'un ensemble de facteurs.

La première place doit être donnée à l'existence ancienne d'un résidu, d'une rétention chronique complète ou incomplète, surtout si celle-ci est accompagnée d'une grosse distension.

Accessoirement, il faut faire entrer en ligne de compte le rétrécissement, l'ancienneté de son évolution, le plus ou moins grand âge du malade et l'existence d'autres troubles pathologiques.

La valeur pronostique du taux de l'azotémie montre qu'il existe trois groupes de malades :

Les uns ayant un chiffre inférieur à $0^{gr},50$, qui supporteront bien en général les interventions et seront assez facilement améliorés. Ce sont les plus nombreux : 14 sur 22.

Les autres, plus rares, entre $0^{gr},50$ et 1 gramme, qui devront être soigneusement surveillés.

Enfin, les derniers au-dessus de 1 gramme, chez qui le pronostic doit être très réservé.

De cette notion découlent certaines conclusions thérapeutiques. Au-dessous de 50 centigrammes et de 1 gramme, on reste dans le cadre des lois classiques du traitement des rétrécis, en se rappelant seulement que les sujets porteurs d'une azotémie un peu élevée sont tous des fragiles et que, surtout ceux ayant un chiffre oscillant entre 50 centigrammes et 1 gramme sont à une période de transition nécessitant une thérapeutique extrêmement prudente. Quelquefois, chez eux, il vaudra mieux, s'appuyant sur l'état général, sur le degré de réplétion vésicale, envisager non pas la possibilité du traitement classique, mais de celui que nous préconisons chez les malades ayant dépassé 1 gramme.

Chez ces derniers, le traitement de l'insuffisance rénale doit passer avant le traitement du rétrécissement ; ce n'est que lorsque la vessie sera évacuée, par l'urétrotomie externe ou la cystostomie, lorsque l'azotémie sera devenue sensiblement normale, que l'état général sera relevé par tous les moyens possibles (surveillance du cœur, du poumon, de l'appareil d'excrétion du tube digestif), ce n'est, en un mot, que lorsque tous ces points auront été remplis que l'on devra traiter l'obstacle urétral.

**Les vésiculites non tuberculeuses** (*Assoc. franç. d'Urol., Congrès* de 1929. Rapport de H. Minet). — La blennorragie est la cause la plus importante des vésiculites. L'infection des vésicules est très fréquente comme séquelle de la blennorragie pour les auteurs américains ; pour les auteurs français, elle est bien plus rare. Les microbes les plus souvent rencontrés sont le gonocoque, le staphylocoque (Maringer), le colibacille (Gayet, Le Fur), l'entérocoque (Heitz-Boyer), etc.

Les vésicules peuvent être infectées :

Par voie sanguine (maladies infectieuses);

Par voie lymphatique ;

Par contiguïté (Noguès, Young);

Par voie urétrale, de beaucoup la plus fréquente.

**Anatomie pathologique.** — 1° *Vésiculites aiguës.* — Les vésiculites aiguës sont superficielles ou profondes ; débutant par la surface de la muqueuse, les lésions peuvent s'en tenir là, mais elles peuvent aussi gagner toute l'épaisseur de la muqueuse. Une étape de plus intéressera le tissu périvésiculaire.

Des *phénomènes d'obstruction* se produisent, soit par suite de l'épaississement pariétal, soit par l'accumulation de sécrétions épaisses et de pus. Ces oblitérations produisent la *rétention* des produits inflammatoires, la distension des cavités correspondantes et, finalement, la production d'abcès. Si l'obstruction porte sur le col de la vésicule ou sur le canal éjaculateur, toute la glande est distendue et transformée en un kyste purulent, c'est l'empyème aigu.

Généralement, l'inflammation rétrocède, les sécrétions diminuent et s'évacuent par suite du retour de la contractilité, la vésicule reprend son épaisseur et son volume, et la guérison complète se produit.

Mais il n'est pas rare que la rétention septique ne disparaisse qu'en partie, et la maladie passe à l'état chronique.

2° *Vésiculites chroniques.* — Minet en décrit trois formes : la vésiculite suppurée, la vésiculite fibreuse, la périvésiculite.

*Vésiculite chronique suppurée :* La vésiculite chronique suppurée est ouverte ou fermée (François). La forme suppurée ouverte est fréquente, mais très souvent latente ; elle est produite par l'évacuation insuffisante des sécrétions qui résultent surtout de la perte de la contractilité musculaire.

La forme suppurée fermée est due à l'oblitération du canal éjaculateur ou du col de la vésicule.

*Vésiculite chronique fibreuse :* La sclérose envahit toutes les couches histologiques disparues de la vésicule ; la vésicule rétractée forme un cordon dur, plus ou moins irrégulier.

*Périvésiculite :* La périvésiculite est phlegmoneuse ou fibreuse ; des adhérences se forment entre la vésicule et les organes voisins (vessie, uretère, canal déférent, rectum, cul-de-sac péritonéal).

**Symptômes et évolution.** — 1° *Vésiculite aiguë.* — Le début est accompagné des signes habituels de l'urétrite postérieure aiguë : pollakiurie, dysurie douloureuse, ténesme, hématurie terminale, pyurie surtout terminale, pesanteur périnéale, avec irradiations hypogastrique, inguinale, pelvienne, rectale, etc. Ou bien c'est une épididymite qui attire l'attention vers la vésicule.

Au toucher rectal on trouve, tantôt une simple douleur provoquée sans sensation objective nette, tantôt une petite tumeur rénitente, lisse, régulière, douloureuse (si les voies d'excrétion sont perméables, le doigt exprime des mucosités sanguinolentes et du pus), tantôt une vésicule épaissie et douloureuse, mais non distendue ; tantôt une grande tumeur unilatérale rénitente ou fluctuante, à contours arrondis, bien limités ; tantôt une masse à bords mal perceptibles, indurés (la périvésiculite masque les vésicules) ; tantôt une grosse tumeur très profonde, bila-

térale, avec prédominance d'un côté, fusionnée avec le bord supérieur de la prostate, difficilement délimitée en haut par l'index, plus ou moins étalée à droite et à gauche, jusqu'à pouvoir atteindre la paroi pelvienne.

La marche de ces formes aiguës est variable, la plupart des cas subaigus tendent à la guérison. Cependant des poussées aiguës peuvent reparaître ou rendre l'affection bilatérale ; elles s'accompagnent souvent d'épididymite et de déférentite. Dans les cas suraigus, l'abcès s'ouvre dans le canal éjaculateur, dans l'urètre, dans le tissu cellulaire pelvien.

Le passage à la chronicité n'est pas très rare et est surtout latent.

2° *Vésiculite chronique.* — Les signes fonctionnels sont urétraux, mictionnels, génitaux, sensitifs, régionaux, mentaux.

*Signes urétraux :* Douleur du méat, suintement urétral, d'apparition intermittente (pendant la défécation).

*Signes mictionnels :* Pollakiurie nocturne, douleur mictionnelle, rétention incomplète.

*Signes génitaux :* Hémospermie douloureuse (très caractéristique), éjaculation prématurée, impuissance partielle ou totale, pollutions nocturnes, etc.

*Signes sensitifs régionaux :* Douleurs périnéales, inguinales, scrotales, lombaires, colique spermatique (Maille).

*Signes mentaux* : Neurasthénie sexuelle.

En résumé, les symptômes de la vésiculite chronique sont très polymorphes et il faut étudier systématiquement l'état des vésicules dans toute affection génito-urinaire chronique de cause non évidente.

*Toucher rectal.* — Il sera pratiqué en décubitus dorsal, combiné avec une flexion prononcée des cuisses sur le bassin. Les résultats du toucher sont variables :

a. *Vésicules peu appréciables*, mais donnant à l'expression un liquide purulent.

b. *Vésicules agrandies*, sans rénitence ni induration, s'affaissant par les tentatives d'expression.

c. *Vésicules globuleuses et rénitentes*, ne s'affaissant pas ou incomplètement sous la pression.

d. *Vésicules peu agrandies* ou même *atrophiées*, indurées en forme de cordon.

e. *Plastron* sus-prostatique avec parfois foyers dépressibles.

f. *Bloc prostato-vésiculaire.*

Le toucher sera complété par l'expression de la vésicule dont le contenu sera étudié du point de vue histo-bactériologique.

*L'urétroscopie postérieure* révèle fréquemment des lésions chroniques de l'urètre, et quelquefois des altérations des orifices des canaux éjaculateurs d'où on peut voir soudre du pus.

La *vésiculographie* donne des renseignements intéressants sur la perméabilité des vésicules et de leurs canaux d'excrétion, sur la durée du séjour dans la vésicule des solutions injectées.

**Complications.** — Les complications locales sont : la cystite, la bactériurie vésicale, la prostatite, l'épididymite, la rupture de la vésicule, la péritonite, les phlegmons pelvi-rectaux, la phlébite périvésiculaire, les infections réno-urétérales.

**Traitement.** — 1° *Traitement préventif.* — Le traitement préventif consiste surtout dans les mesures à prendre pour empêcher l'extension de l'urétrite à l'urètre postérieur et à la prostate. Chevassu incrimine les lavages urétro-vésicaux, dont il est l'adversaire, toutes les fois que l'infection de l'urètre postérieur n'est pas démontrée.

S'il s'agit d'urétrites et de prostatites déjà anciennes, la prévention consiste dans la suppression des foyers et des repaires d'infection.

En dehors de la blennorragie, on peut éviter les vésiculites aux rétrécis, aux prostatiques, aux opérés par les soins apportés dans les détails d'exécution des traitements usuels.

2° *Traitement de la vésiculite aiguë.* — Le traitement de la vésiculite aiguë blennorragique est celui de toute inflammation locale : repos au lit ; si l'infection est peu aiguë, on continue les grands lavages, sinon on les suspend ; laxatifs doux, lavements chauds deux fois par jour, bains de siège chauds ; applications humides et chaudes à l'hypogastre, protéinothérapie, chimiothérapie, vaccination très prudente (elle peut provoquer une épididymite).

Dans les vésiculites de cause urétrale non blennorragique, le traitement est analogue ; de plus, il réclame parfois le traitement d'une lésion causale particulière (extraction d'un calcul, urétrotomie interne).

En cas d'empyème aigu, on pratiquera la *vésiculotomie* précoce par la voie périnéale. On agira de même si la vésiculite s'accompagne de septicopyohémie ; le traitement chimiothérapique sera associé à l'opération.

3° *Traitement de la vésiculite chronique.* — Le traitement doit s'adresser d'abord aux foyers infectieux qui ont engendré la vésiculite. On recherchera et on traitera les repaires lacunaires de l'urètre antérieur, les lésions chroniques de l'urètre postérieur et du veru-montanum, les rétrécissements des orifices éjaculateurs. Très souvent une prostatite sera soignée en même temps ; ailleurs il faudra traiter une pyélonéphrite, une infection vésicale. On ne négligera pas les foyers éloignés (entérocolite, appendicite, cholécystite, amygdalite, infections dentaires, etc.).

Les deux grandes causes de la chronicité de l'infection vésiculaire sont : la *rétention* des sécrétions et l'*infiltration fibreuse* de la paroi et du tissu périvésiculaire ; c'est donc à ces deux causes que devra s'adresser le traitement.

La *vaccinothérapie* paraît d'une valeur douteuse pour Minet ; mais plusieurs urologues ont obtenu avec les vaccins des résultats encourageants.

La *thérapeutique locale* des vésiculites chroniques comprend le traitement conservateur et le traitement opératoire.

*Traitement conservateur.* — Le massage est le mode de traitement le plus utilisé, et aussi le plus efficace. On y joindra utilement les lavements ehauds, l'éleetrothérapie. Ce n'est qu'après éehee de ce traitement qu'on aura reeours aux proeédés opératoires.

Le *traitement opératoire* peut être palliatif ou euratif. Les opérations palliatives sont des opérations de dérivation ou de suppression d'un apport infectieux aux vésieules ; ainsi agissent l'épididymeetomie en eas de foyers suppuratifs ehroniques ou récidivants des épididymes, et la eystostomie indiquée ehez les rétentionnistes infectés (en particulier chez les prostatiques).

Les *injections vésiculaires* se font soit par voie déférentielle, soit par voie urétrale, par les canaux éjaeulateurs.

La voie déférentielle a été préconisée surtout par Belfield ; la teehnique utilisée est soit la vasotomie, soit la vasopuncture (Luys). Cette méthode ne serait pas sans danger (Blane). Le liquide injeeté est en général le collargol; Le Fur utilise des bouillons-vaceins.

Les injeetions par les eanaux éjaculateurs (Luys, Young, Phélip) sont peu utilisées.

Les résultats des injeetions vésiculaires sont diversement appréciés. Pasteau remarque qu'en réalité on ne lave pas les vésieules; tout ee qu'on peut dire, e'est qu'on les remplit, et encore plus ou moins parfaitement.

Dans la discussion qui suivit le rapport de Minet, nombreux furent les auteurs qui considèrent ees injeetions eomme inefficaees (Gayet, Duvergey, Jeanbrau, Chevassu, Darget, Pasteau).

*Opérations sur les vésicules.* — La *ponction* de la vésicule est délaissée presque eomplètement.

La *vésiculotomie* et la *vésiculectomie* ont des indieations limitées.

1° L'empyème aigu et chronique demande la vésiculotomie, la voie périnéale est la meilleure ; en eas de suppuration chronique avee destruction étendue, on préférera la vésieulectomie.

2° Les vésieulites chroniques, présentant des lésions mixtes, suppuratives et fibreuses et ayant résisté au traitement conservateur, sont justieiables de la vésiculotomie, si la eavité vésiculaire est perméable et si les lésions fibreuses sont modérées, sinon de la vésieuleetomie.

3° Le bloc fibreux vésiculaire et périvésiculaire, quand il est accompagné de symptômes fonetionnels ou généraux, doit être traité par la vésiculeetomie totale ou partielle.

4° La vésiculotomie sera pratiquée, comme temps préalable à la prostateetomie, en cas d'empyème vésieulaire aigu ou chronique ; on fait en même temps la cystostomie et, s'il y a lieu, la résection du canal déférent.

5° Les auteurs étrangers, surtout américains, pratiquent la vésiculotomie très souvent, en se basant sur les symptômes et les eomplieations rhumatisme) de la vésiculite.

En réalité, e'est surtout sur les lésions ellesmêmes qu'on doit se guider pour le choix du traitement. Des symptômes graves peuvent n'avoir pour fondement qu'une variété de vésieulite suseeptible d'être traitée par les massages.

6° L'existence de eomplieations urétéro-rénales n'est pas une indieation à la vésieulotomie, qui souvent est alors suivie d'éehee.

**Induration des corps caverneux** (Le traitement des eavernites ehroniques par la radiothérapie. P. Fouquiau et P. Truehot, *Soc. franç. d'Urol.*, 16 déeembre 1929). — L'évolution de la eavernite se fait en trois périodes :

1° *Période douloureuse.* — Cette première phase, qui peut être plus ou moins longue, variant de quelques mois à plusieurs années, est earaetérisée par des douleurs au niveau de la verge, surtout marquées au moment de l'éreetion. Le palper ne révèle qu'une eonsistance légèrement indurée du corps eaverneux, sans limite préeise.

2° *Période de déformation.* — L'induration devient plus nette ; les troubles de l'éreetion sont plus marqués ; si la eavernite est localisée à la raeine de la verge, la verge s'ineurve d'un côté ou de l'autre ; si la eavernite est loealisée en avant, la déformation est moindre, mais par suite de la eompression vasculaire exereée par la cavernite, une partie du pénis reste flaeeide.

3° *Période d'induration.* — On sent nettement un ou plusieurs noyaux durs, bien eireonserits, indolores à la pression. La douleur n'existe plus, le seul symptôme est la déformation de la verge pendant l'érection.

Fouquiau et Truchot ont traité par la radiothérapie 12 cas, avee 7 guérisons, 2 améliorations et 3 éehees.

Les résultats sont différents suivant la période de la maladie où elle est appliquée :

A la première période : un cas traité et guéri.

A la deuxième période, la radiothérapie donne de bons résultats : disparition des douleurs, diminition des noyaux, amélioration de l'éreetion. Dans les cas où la cavernite siège à la racine de la verge, on peut observer le *reditus ad integrum*; dans les formes siégeant à la partie antérieure, la flaccidité de l'extrémité de la verge ne fut pas améliorée.

A la troisième période, la radiothérapie ne donne aueun résultat.

Dans ees cas, l'intervention ehirurgieale peut être utile (le traitement ehirurgical a abouti à un échec dans un cas de V. Richer et a guéri un malade d'Iselin).

Fouquiau et Truchot utilisent la teehnique suivante : rayonnement émis sur une tension de 100 kilovolts et filtré sur 10 millimètres d'aluminium ; distance foeale de 22 centimètres.

Les champs sont limités par des plaques de plomb, recouvertes du côté de la peau par un carton. Le serotum est parfaitement protégé.

On emploie un seul champ dorsal ou deux champs

latéraux (si l'induration a une forme circulaire). Les deux champs latéraux sont irradiés dans la même séance ; on administre sur chaque champ une dose de 350 R.

Les séances ont lieu une fois par semaine et le traitement comporte une série de douze séances au maximum, soit une dose totale de 4 200 R, dose qui est étalée sur onze semaines.

Dans les cas anciens, on est obligé de faire une seconde série de douze séances, mais en mettant toujours un intervalle d'au moins cinq semaines entre les deux séries.

**Cancer de la verge.** — G. Ferry a adressé à la Société française de chirurgie (14 mai 1930) un cas de cancer de la verge observé chez un homme de soixante-dix-huit ans, et traité par une application de radium ; l'application dura soixante-douze heures, ce qui représente une dose totale de 64,8 millicuries détruits. Quatre ans plus tard, la guérison se maintenait.

A propos de cette observation, le rapporteur R. Monod insiste sur les indications thérapeutiques actuelles du cancer de la verge.

Cette localisation du cancer est relativement rare, dans nos régions du moins (2 à 3 p. 100 de l'ensemble des cancers) ; on ne l'observe guère que chez des individus atteints de phimosis. Aux Indes et en Indochine, il est beaucoup plus fréquent ; ce qui paraît bien établir le rôle joué par le prépuce et les inflammations préputiales, c'est qu'aux Indes, où sa proportion est de 10 p. 100, le cancer du pénis est pratiquement inconnu chez les mahométans, qui sont tous circoncis.

La syphilis doit également jouer un rôle important (Le Roy des Barres l'a vérifié dans 50 p. 100 des cas de cancer de la verge).

En France, le cancer de la verge est d'observation plus rare, sans être exceptionnel. Ricaud en 1927 en a relevé 60 cas observés en quinze ans dans le service de chirurgie urinaire de l'hôpital Cochin. R. Monod en a vu et traité 6 cas (avec M. Wallon). Le nombre des cas traités de 1922 à 1928 à l'Institut de radium a été de 19.

Le cancer de la verge se rapproche par sa structure et son évolution des épithéliomas de la peau. La marche est lente (trois ans en moyenne). Les récidives sont fréquentes, mais locales ; les métastases à distance sont très rares. L'adénopathie inguinale, fréquemment observée (70 p. 100), est beaucoup plus souvent inflammatoire que néoplasique. Dans les cas de Monod, l'examen histologique des ganglions a toujours été négatif.

Le diagnostic est souvent facile ; si la tumeur est masquée par un phimosis, on mettra les lésions à nu par une incision dorsale du prépuce.

Le diagnostic sera confirmé par une biopsie.

Le traitement peut être chirurgical ou radiothérapique.

*Traitement chirurgical.* — Il consiste dans l'ablation simple de la tumeur (ce qui n'est possible que tout au début), le plus souvent dans l'amputation de la verge.

Après l'opération, les troubles de la miction par atrésie cicatricielle du nouveau méat urétral ne sont pas rares.

Certains chirurgiens préconisent l'évidement systématique des régions inguinales dans un deuxième temps.

Le Roy des Barres préfère s'abstenir dans les cas douteux et conseille de se borner à une biopsie, quitte à faire une extirpation secondaire.

Cette exérèse des ganglions sera pratiquée six semaines au moins après la pénectomie, alors que tout phénomène inflammatoire aura disparu.

*Traitement radiothérapique.* — Le traitement par les irradiations donne d'excellents résultats.

Sur 16 cas suivis par l'Institut du radium, il y eut 9 guérisons (dont deux avec amputation spontanée du gland, et une avec amputation chirurgicale), une amélioration, 5 échecs.

Sur 6 cas vus par Monod, il y eut : une mort par métastases ganglionnaires, un résultat à distance inconnu et 4 guérisons (dont une avec émasculation totale et deux avec amputation de la verge).

La meilleure technique pour l'application du radium est celle des doses faibles et prolongées (15 à 25 millicuries détruits étalés sur huit à dix jours).

La circoncision préalable systématique est d'excellente pratique.

L'ablation des ganglions ne sera pratiquée qu'en cas d'adénopathie, persistant après le traitement de la tumeur (dans les cas douteux, elle sera justifiée par une biopsie préliminaire).

Dans la discussion qui suivit cet intéressant rapport, Gernez propose de disséquer l'urètre pour faciliter la miction pendant l'application du radium. Thierry a obtenu de bons résultats à la suite de l'amputation subtotale de la verge ; Lenormant insiste sur la rareté des récidives ganglionnaires ; Proust irradie les ganglions en même temps que la tumeur ; Mauclair préconise, dans les formes malignes à évolution rapide, l'exérèse en un temps et en bloc de la tumeur, des lymphatiques superficiels principaux et des ganglions inguinaux cruraux bilatéraux.

---

# LE TRAITEMENT DES INFECTIONS URINAIRES A COLIBACILLES PAR LE BACTÉRIOPHAGE

PAR

le Dr Louis MICHON
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Le traitement des infections par le bactériophage est à l'ordre du jour. Bien des fois des appels enthousiastes à cette thérapeutique ont retenti à la tribune de la Société de chirurgie ; bien des fois la méthode a été vantée dans la presse médicale à propos d'affections diverses. Et il semble bien certain en effet que la bactériophagothérapie conduite suivant des règles précises est susceptible de donner à très peu de frais d'excellentes guérisons dans les anthrax, dans les abcès du sein, dans les collections suppurées les plus variées. Nous avons pour notre part obtenu très facilement et très rapidement la guérison d'anthrax ou de collections suppurées qui sans le bactériophage eussent été voués à l'acte chirurgical.

A côté de ces succès nombreux et aujourd'hui bien avérés, il semble par contre que les auteurs sont très timides pour affirmer les mêmes succès dans le traitement des infections colibacillaires. Si nous nous reportons au rapport très étudié sur l'infection colibacillaire de l'appareil urinaire présenté par Œconomos au IVe Congrès de la Société internationale d'urologie (Madrid, avril 1930), nous lisons au chapitre de la bactériophagothérapie les lignes suivantes : « En somme, quoiqu'il existe encore beaucoup d'inconnu dans le principe du bactériophage, il semble que cette médication puisse parfois produire de bons résultats principalement dans les cas où la fièvre est élevée et prend la forme d'une véritable septicémie. Mais, en pratique, les résultats sont très inconstants et, dans les quelques cas que nous avons ainsi traités personnellement, nous n'avons obtenu aucun bon résultat. » Voilà une opinion bien peu encourageante et qui ne se trouve pas modifiée par le referendum que Œconomos a voulu placer à la fin de son rapport. Ayant interrogé les urologues sur ce qui leur paraissait être la meilleure thérapeutique de l'infection colibacillaire, vingt-cinq ont répondu à son appel ; parmi ces vingt-cinq, deux seulement font allusion au traitement par le bactériophage. Bazy déclare qu'ayant employé le stock-bactériophage de Leclerc, il n'a pas eu d'heureux résultats, mais que cependant il se propose de l'expérimenter à nouveau. Bœckel cite le cas d'une guérison à l'aide d'un autobactériophage. A la même date Lepoutre, dans un article sur le traitement des pyélites et des pyélonéphrites — paru dans les *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires* (avril 1930), — ne se montre pas plus optimiste. Il écrit :

« Dans la plupart des cas, j'ai vu céder la fièvre et même s'améliorer les phénomènes locaux de dysurie. Dans aucun cas je n'ai pu obtenir la disparition du pus et des microbes. »

En regard de ces opinions peu favorables émanant de chirurgiens urologues, nous ne devons cependant pas oublier, à côté des publications de d'Hérelle et de Hauduroy, les intéressantes statistiques — peu importantes, il est vrai — publiées en 1928 et 1929 par Grenet et Isaac Georges d'une part, par Dalsace d'autre part.

Si tel est très rapidement résumé l'historique des applications cliniques de l'admirable découverte de d'Hérelle, nous devons noter qu'il s'agissait dans tous ces cas de l'emploi d'autobactériophages ; d'ailleurs Œconomos dans son rapport déclare qu'il ne peut être question pour le colibacille d'employer un stock-bactériophage. « Seul, dit-il, est efficace un bactériophage adapté à la lyse de l'échantillon en cause et dont l'activité est vérifiée sur une culture fraîchement isolée du malade. » Or, comme le fait remarquer Lepoutre, cette préparation est « délicate, demande de l'entraînement et parfois pas mal de temps ». Pour notre part, nous pensons même que la complication d'une telle préparation est si grande qu'elle rend pratiquement irréalisable un large emploi de la méthode. Aussi, tant que l'emploi des autobactériophages fut seul à notre portée, nous avions — vu la complexité — abandonné cette thérapeutique, n'ayant traité que quelques cas isolés avec un succès d'ailleurs très inconstant.

Lorsque apparurent les stock-bactériophages, il nous parut alors intéressant de les expérimenter d'une façon suivie. Dans notre pratique personnelle et surtout à l'hôpital Beaujon — où nous sommes assistant du Dr Ed. Michon —, nous avons pu traiter un grand nombre de cystites et de pyélonéphrites colibacillaires à l'aide du bacté-coliphage préparé sous la direction de d'Hérelle au laboratoire du bactériophage (Robert et Carrière). Ce laboratoire voulut bien nous approvisionner largement jusqu'au jour où le produit fut dans le commerce et adopté par les hôpitaux. Nous n'avons pas l'intention d'apporter ici une statistique, mais, ayant obtenu un certain nombre de

résultats vraiment remarquables, il nous a paru intéressant de les signaler ; seuls les faits sont capables de faire juger une méthode. Et encore, dans une voie aussi neuve, est-il juste de reconnaître que les échecs ne sont pas toujours dus à la méthode, mais à notre inexpérience pour l'appliquer ; il est donc vraisemblable que ce qui est déjà bien aujourd'hui sera mieux demain.

### Exposé des faits cliniques.

OBSERVATION I. — Mme G..., soixante-cinq ans, présente depuis trois semaines une fièvre hectique oscillant entre 38° et 40°. Les accès fébriles sont accompagnés de violents frissons. Séro-diagnostic négatif pour le bacille typhique et les paras. Réaction de Besredka négative. Je suis appelé en consultation (octobre 1929) et je demande un examen des urines et une hémoculture. Les urines purulentes contiennent du colibacille en très grande abondance ; l'hémoculture est positive pour le colibacille. Je fais faire — à vessie vide — une instillation de 10 centimètres cube de bacté-coli-phage, demandant à la malade de ne pas uriner pendant au moins deux heures. Le lendemain, la température ne dépasse pas 38° ; le surlendemain la température est à 37° ; l'apyrexie est définitive. La guérison s'est parfaitement maintenue.

Je fus moi-même surpris de ce résultat, ayant escompté la nécessité de plusieurs instillations et peut-être même d'injections intraveineuses. Coïncidence, me dira-t-on, entre la thérapeutique appliquée et la date où la fièvre aurait cédé d'elle-même ; coïncidence peut-être, mais bien troublante cependant, me semble-t-il ; il me paraît en effet impossible de ne pas être frappé par cette chute brusque de la température aussitôt après l'instillation, alors que tous les moyens médicaux mis en œuvre jusque-là étaient restés absolument sans effet.

OBS. II. — M. An..., cinquante-deux ans. Je suis appelé auprès de lui en consultation le 20 août 1929 et je constate l'existence d'une pyélonéphrite bilatérale avec gros rein gauche et température à plus de 39°. Résidu vésical très purulent d'environ 40 grammes, en rapport avec un adénome prostatique. Très mauvais état général.

Examen bactériologique des urines : colibacilles.

Après quelques jours de lavages vésicaux et mise en place d'une sonde à demeure, je conseille un cathétérisme urétéral ; je recueille de chaque côté une urine purulente ; à gauche, elle est véritablement boueuse. Examen bactériologique : colibacilles en très grande abondance ; deux jours après je fais un lavage du bassinet gauche avec du bacté-coli-phage ; laissant passer à nouveau deux jours, je fais un nouveau cathétérisme urétéral; les urines gauches sont presque claires ; je pratique un deuxième lavage du bassinet avec du bacté-coli-phage et je conseille l'absorption de bacté-coli-phage *per os*.

Disparition de la douleur rénale gauche ; chute de la température. Les urines, très éclaircies, continuent cependant à contenir des colibacilles. L'amélioration est cependant suffisante pour me permettre de faire secondairement une prostatectomie en deux temps, dont les suites furent très simples.

Malgré la non-disparition des colibacilles, il me semble que nous pouvons inscrire ici un magnifique succès à l'actif du bactériophage, car il nous paraît bien exceptionnel de voir une pyélonéphrite chez un vieil urinaire s'amender aussi vite et aussi complètement au point de permettre la prostatectomie.

OBS. III. — M. B... entre à l'hôpital Beaujon le 8 avril 1929 avec les signes d'une pyélonéphrite gauche traitée sans succès en ville par le salol.

Un cathétérisme urétéral fait le 13 avril fait constater dans l'urine de chaque rein la présence de pus et de colibacilles. Lavages au nitrate d'argent. Deux jours après le cathétérisme, brusque ascension de la température à 39°,8, mais la température retombe rapidement à 37°,2 et s'y maintient.

Le 19 avril on institue des instillations vésicales avec du bacté-coli-phage. Malgré tout, le 25 avril se produit une nouvelle ascension thermique à 39°,2. On pratique un nouveau cathétérisme urétéral et l'on fait un lavage des bassinets avec du bacté-coli-phage ; quelques centimètres cubes de bactériophage sont abandonnés dans chaque bassinet avant de retirer les sondes urétérales. Pendant les jours qui suivirent, le bacté-coli-phage continua à être administré *per os* et en instillations vésicales. Le 27 avril, ascension thermique à 40°,2, mais dès le 30 avril l'apyrexie est complète et se maintient de façon définitive. Un cathétérisme urétéral de contrôle pratiqué le 2 mai permet de constater qu'à droite comme à gauche l'urine ne contient plus ni pus ni colibacilles. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 14 mai.

Ce cas est un de ceux qui ont le plus attiré notre attention ; la guérison complète — disparition du pus et des colibacilles — ayant été obtenue dans un délai très court. Il est à noter que le traitement par le nitrate d'argent pratiqué tout d'abord n'avait pas réussi à vaincre l'infection, les accidents sérieux ayant réapparu dix jours après le premier cathétérisme ; au contraire, après le traitement par le bactériophage, la guérison fut définitive ; tout au moins aucun accident ne réapparut pendant les semaines où le malade resta sous notre surveillance.

OBS. IV. — Mme N..., vingt-six ans, entre à l'hôpital Beaujon le 14 février 1930 pour une pyélonéphrite gravidique (grossesse de deux mois et demi). A l'entrée, température 38°,3. Rein droit très douloureux. Urines purulentes contenant de nombreux colibacilles. La malade aurait eu les jours précédents une température plus élevée accompagnée de frissons et de vomissements.

Cathétérisme urétéral droit : l'urine est trouble et contient de nombreux colibacilles. On fait un lavage du bassinet droit avec du bacté-coli-phage et l'on abandonne environ 8 centimètres cubes de bactériophage dans le bassinet avant de retirer la sonde urétérale. Le soir, température à 39°,2. Deux jours après, soit le 16 février, nouveau cathétérisme, cette fois bilatéral. Les urines

contiennent toujours du pus en petite quantité et des colibacilles. Nouveau lavage pyélique au bacté-coli-phage. Le soir, température à 38°,8.

20 février, troisième injection intrapyélique de bacté-coli-phage. Les urines droites et gauches ne contiennent plus de pus, mais il existe encore des colibacilles. La température est à 37°.

25 février, quatrième injection intrapyélique de bactériophage. La température reste à 37°. Les urines droites et gauches ne contiennent plus ni pus ni colibacilles. Pourtant le colibacille est encore retrouvé dans les urines vésicales.

Le 26 février, la malade se sentant tout à fait guérie quitte le service.

Nous la faisons revenir à la consultation pour pratiquer des instillations intravésicales de bactériophage (tous les deux jours).

Le 14 mars, examen bactériologique de contrôle :

Urines totales : pas de pus, rares colibacilles.

Rein gauche : pas de pus, très rares colibacilles.

Rein droit : pas de pus, pas de microbes.

Il nous semble que là encore nous sommes en droit d'inscrire un succès à l'actif du bactériophage. On pourrait cependant nous objecter que la guérison est peut-être due au simple fait que nous avons à quatre reprises pratiqué l'évacuation pyélique ; et tout le monde sait les admirables résultats du cathétérisme urétéral dans le traitement des pyélonéphrites gravidiques, même d'allure très grave.

Nous pensons volontiers que le cathétérisme urétéral eût en effet été capable à lui seul d'amener la disparition des phénomènes généraux et des phénomènes douloureux ; par contre, nous ne croyons pas facilement que, sans l'aide du bactériophage, nous aurions obtenu une si bonne désinfection des cavités pyéliques ; du côté droit, en effet — côté le plus atteint au début, — l'examen histobactériologique est devenu absolument négatif ; du côté gauche, les colibacilles sont si rares qu'il faut plusieurs minutes pour en retrouver quelques-uns à l'examen direct du culot de centrifugation.

Obs. V. — Mme O... entre à Beaujon le 16 juillet 1930 pour pyélonéphrite droite. Douleur rénale vive. Température 40°,5, frissons. Bien que la température eût déjà cédé en partie spontanément, un cathétérisme urétéral est pratiqué le 18 juillet par notre interne Luzuy. Les urines droites et gauches contiennent un peu de pus et des colibacilles en abondance. Pourtant l'apyrexie est obtenue dès le 19 juillet et il en est ainsi jusqu'au 25 juillet.

Le 28 juillet, nouvelle élévation thermique à 39°,4. Luzuy pratique un nouveau cathétérisme urétéral bilatéral qui révèle comme la fois précédente du pus et des colibacilles. Lavage des bassinets à la solution de nitrate d'argent. Le 31 juillet, l'apyrexie est à nouveau complète, mais, le 3 août, la température remonte rapidement pour atteindre le 4 août au matin 40°,4. Un nouveau cathétérisme urétéral est pratiqué et cette fois le lavage des bassinets est fait avec du bacté-coli-phage. L'apyrexie est de nouveau obtenue le 7 août et la malade quitte l'hôpital le 19 août en parfait état. Un cathétérisme urétéral pratiqué le 14 août avait ramené des urines limpides ; le laboratoire nous avait répondu : « pas de culot de centrifugation, pas de germe à l'examen direct ».

Tels sont, rapidement exposés, quelques faits capables, nous semble-t-il, de nous faire assez bien augurer de la méthode.

Nous ajouterons à ces cinq observations nos résultats dans le traitement des cystites colibacillaires par les instillations intravésicales de bacté-coli-phage. Après évacuation de la vessie, nous faisons instiller une ampoule de 10 centimètres cubes de bacté-coli-phage, la malade étant priée de retarder le plus possible sa prochaine miction.

Ces instillations sont répétées tous les deux jours jusqu'à concurrence de 6 à 12 instillations suivant les cas. Dans ces conditions nous avons toujours, à une ou deux exceptions près, obtenu la disparition des troubles fonctionnels, de la dysurie. Nous avons presque toujours obtenu la disparition du pus. Nous avons rarement obtenu la disparition totale des colibacilles. Dans l'ensemble, les résultats nous ont paru moins bons que dans les cas de pyélonéphrites aiguës ; pourtant, il nous semble que la qualité des résultats est au moins équivalente à celle de ceux obtenus par les sels d'argent, traitement qui avant l'apparition des stocks-bactériophages avait notre préférence.

**Conclusions.** — De l'exposé de ces faits cliniques, il nous semble que nous sommes en droit de tirer quelques conclusions — sans doute non définitives — et de formuler sur la bactériophagothérapie une opinion nettement plus optimiste que celle qui paraissait émerger du rapport d'Œconomos. Nous pensons que cette méthode thérapeutique est capable en effet de donner des succès rapides et d'une qualité vraiment supérieure à ceux que nous pouvions obtenir jusqu'ici. Est-ce à dire que l'on est, en l'employant, assuré du succès? Certainement non. Dans le traitement des cystites en particulier, nous avons eu des échecs et même des échecs totaux ; il est possible d'ailleurs que ceux-ci fussent en partie dus au fait que nous n'avons pas pris soin d'alcaliniser les urines, point sur lequel Sauvé insiste dans sa très importante communication faite à la Société de chirurgie le 20 novembre 1929. Quoi qu'il en soit, l'ensemble de nos résultats nous permet de dire que cette méthode mérite d'être employée ; son emploi de plus en plus large nous

permettra sans doute de la perfectionner et de la rendre plus féconde en succès.

**Quelle doit être la technique de la bactériophagothérapie?** — Nous pensons tout d'abord qu'il faut sans hésiter recourir aux stock-bactériophages. Pour notre part, nous n'avons employé que le bacté-coli-phage. Nous n'avons pas l'idée de prétendre que les stocks-bactériophages sont supérieurs aux autobactériophages, mais l'emploi des stocks rend la méthode infiniment plus pratique et, sans eux, il nous paraîtrait très difficile qu'elle puisse se développer largement.

Le bactériophage doit essentiellement être employé en *instillations* vésicales ou pyéliques ; pour les instillations vésicales, nous avons coutume d'introduire à vessie vide une ampoule de 10 centimètres cubes de bacté-coli-phage ; pour les instillations pyéliques, la quantité instillée varie avec la capacité du bassinet, mais l'instillation est toujours précédée d'un lavage avec le même bacté-coli-phage. Ces instillations vésicales ou pyéliques seront répétées autant que nécessaire ; généralement nous avons, en cas de cystite, pratiqué de 6 à 12 instillations ; en cas de pyélonéphrite, une seule instillation pyélique a pu suffire ; dans d'autres cas, nous avons dû les répéter à trois ou quatre reprises.

La voie *sous-cutanée* ne nous a jamais donné de bons résultats ; il semble d'ailleurs que si cette voie doit agir, l'action doit être très rapide, la répétition des injections venant à l'encontre, semble-t-il, du but cherché. Sauvé en effet, dans sa communication à la Société de chirurgie, précise « que la voie sous-cutanée est la plus mauvaise, parce que l'organisme produit rapidement, après l'introduction du bactériophage, des antiphages qui le neutralisent avant que la circulation ne l'ait porté à la lésion ».

L'absorption de bactériophage *per os* employé comme seul traitement ne nous a jamais non plus procuré d'heureux résultats. Par contre, nous avons souvent associé instillations et absorption *per os*, sans pouvoir dire d'ailleurs qu'il y ait avantage à agir ainsi plutôt que de se contenter simplement des instillations.

Lorsque la bactériophagothérapie est entreprise, il faut avoir soin de n'instituer aucun autre traitement médicamenteux ; l'emploi des sels d'argent est tout à fait défavorable au cours d'un traitement par le bactériophage ; de même il faut proscrire l'emploi des antiseptiques urinaires et en particulier de l'uroformine. Par contre, il faudra sans cesse avoir à l'esprit que l'infection colibacillaire est presque toujours en rapport avec un trouble de l'appareil digestif nécessitant de ce fait une stricte surveillance et un régime suivi ; à plus forte raison serait-il vain de lutter contre une infection colibacillaire notoirement entretenue par une appendicite ou une cholécystite par exemple. L'acte opératoire prime en effet, dans ces cas, et le bactériophage ne peut apparaître que comme un adjuvant.

Nous ne pouvons enfin terminer ce court article sans préciser qu'il serait absolument vain d'espérer la guérison par le bactériophage d'une infection colibacillaire lorsque celle-ci est secondaire à une stase vésicale (hypertrophie prostatique, rétrécissement urétral) ou à une stase pyélique (coudure urétérale, hydronéphrose) ; il en serait de même si l'infection était engendrée par un calcul ou une tumeur. Dans tous ces cas il faut essentiellement agir sur la lésion causale ; bien souvent, lorsque l'obstacle aura disparu, l'infection cédera spontanément. Si, pour des raisons d'ordres divers dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici, on ne peut pas recourir de suite à l'acte chirurgical nécessaire, la bactériophagothéraphie pourra servir de traitement palliatif ou d'attente, préparant même le terrain pour permettre l'intervention dans des conditions plus favorables.

Ces réserves étant faites, nous nous résumerons en disant que, dans tous les cas où l'infection colibacillaire n'est pas secondaire à une affection nettement déterminée de l'appareil urinaire, on peut espérer de beaux succès en associant les instillations de bactériophage au traitement nécessité par le tube digestif.

---

# L'EXPLORATION DES VOIES URINAIRES PAR L'UROSÉLECTAN

PAR

**O. LEPOUTRE**

Professeur à la Faculté libre de Lille.

La pyélographie est aujourd'hui un procédé courant d'exploration des voies urinaires : nous ne pourrions plus nous passer des renseignements qu'elle fournit dans le diagnostic des maladies du rein, du bassinet, des calices, de l'uretère. Ajoutons que la physiologie des voies excrétrices du rein, physiologie normale ou pathologique, doit beaucoup aux belles recherches du professeur Legueu et de ses collaborateurs sur la pyéloscopie.

Mais la pyélographie nécessite le cathétérisme des uretères, l'injection dans les cavités du rein d'un liquide de contraste, en un mot certaines manœuvres qui sont souvent pénibles, qui parfois n'aboutissent pas, mais qui ne sont que rarement dangereuses. Ces inconvénients ont fait souhaiter la découverte d'une substance introduite par la bouche ou dans le sang, éliminée d'une façon élective par les reins et rendant l'urine suffisamment opaque aux rayons pour qu'il soit possible d'obtenir une image instructive de l'appareil urinaire. Diverses substances, différents procédés ont été étudiés. La méthode à l'urosélectan, recommandée par von Lichtenberg et Swick, donne pour le moment les résultats les plus intéressants. Elle a soulevé chez certains un enthousiasme peut-être excessif, elle a suscité quelques réserves. Il est utile que le médecin connaisse dès maintenant ce qu'il peut attendre de cette méthode, mais aussi qu'il sache avec quelle prudence il faut en interpréter les résultats.

L'urosélectan est un composé complexe contenant 42 p. 100 d'iode. Il est présenté sous la forme d'un sel dont il faut obtenir au moment de l'emploi une solution stérile. Ceci est bien expliqué dans les notices qui accompagnent le produit, et je n'insiste pas. La solution est ensuite injectée dans une veine du pli du coude.

On fait un certain nombre de radiographies : en principe, une première un quart d'heure après l'injection ; une deuxième, trois quarts d'heure ; une troisième, une heure un quart après l'injection. Les modifications de la valeur fonctionnelle des reins pourront faire modifier ces horaires ou multiplier les prises de clichés. On obtient dans ces épreuves l'image des voies excrétrices : calices, bassinets, uretères, vessie.

Nous avons en somme une cysto-urétéro-pyélographie d'un type nouveau. Dans le procédé jusqu'ici classique, la pyélographie est réalisée après injection à contre-courant du liquide de contraste, c'est une pyélographie rétrograde. Ici l'image est obtenue grâce à l'urine chargée d'urosélectan, grâce à un liquide qui suit la voie descendante, physiologique.

Disons d'abord que la méthode est sans danger. Si l'on en croit les recherches expérimentales, la dose injectée reste bien en dessous de la dose toxique. Je l'ai pour ma part utilisée dans une trentaine de cas et je n'ai pas eu le moindre ennui. La plupart des sujets accusent au cours de l'injection intraveineuse des sensations bizarres dans tout le corps, parfois des douleurs dans le bras, souvent une soif vive et une impression de chaleur à la tête. Ces sensations sont sans importance : elles cèdent à l'administration d'un peu de café.

Cependant on sera prudent chez les tuberculeux cavitaires (hémoptysie dans un cas de Laurent, de Liége), chez les cachectiques et les urémiques avancés, où cet examen serait d'ailleurs sans intérêt.

Les résultats obtenus par l'urosélectan doivent être examinés à deux points de vue : 1° images fournies par la pyélographie endoveineuse ; 2° étude du pouvoir fonctionnel des reins par l'urosélectan.

**1° Images fournies par la pyélographie endoveineuse.** — Les images peuvent être très belles, médiocres ou nulles, et, nous le verrons, la netteté et la précocité d'apparition des images sont en faveur d'un bon pouvoir fonctionnel du rein correspondant.

Les images sont peu apparentes, ou même n'apparaissent pas, quand le rein a un mauvais pouvoir fonctionnel. De telle sorte que souvent nous ne voyons pas le rein malade, qu'il serait cependant bien intéressant d'observer. On en est alors réduit aux hypothèses. Y a-t-il absence congénitale, le rein est-il détruit, exclu, insuffisant fonctionnellement? l'on doit avoir recours à d'autres examens, et il y a là une infériorité manifeste de la méthode.

Mais surtout, et il faut mettre ceci en relief, gardons-nous de considérer comme sain un rein dont nous ne voyons pas l'image. L'urosélectan montre d'un côté une grosse hydronéphrose et rien de l'autre côté, ou bien un rein avec cavernes et rien de l'autre côté. Gardons-nous bien d'enlever cette hydronéphrose, ce rein tuberculeux ; l'autre côté, celui qui ne donne pas d'image, est presque certainement plus mauvais encore. La méconnaissance de ce fait, élémentaire si l'on

veut bien y réfléchir, a déjà conduit à des erreurs désastreuses.

Passons en revue la pathologie rénale, et voyons ce que nous a donné l'urosélectan.

**Mobilité rénale.** — Les cas observés m'ont paru peu démonstratifs. Une pyélographie et surtout une urétéropyélographie montrent beaucoup mieux les coudures et déviations de l'uretère, qui sont nos principales raisons d'intervenir dans la mobilité rénale.

**Anomalies réno-urétérales.** — Je viens d'étudier un uretère bifide avec grosse dilatation du bassinet inférieur, que la pyélographie m'a fait découvrir chez une malade traitée pour colibacillose. J'ai fait ensuite un urosélectan, par curiosité, et les épreuves sont loin d'entraîner la conviction.

D'autres ont été plus heureux. J'ai vu de beaux clichés d'uretère double ; et M. Michon a présenté à la Société de chirurgie un uretère bifide avec hydronéphrose, reconnu par ce procédé.

La méthode est donc intéressante dans ces cas, à condition que le résultat soit positif. Si le résultat est négatif, il ne vaut ni pour, ni contre.

**Dilatation du bassinet.** — L'urosélectan pourra mettre en évidence les dilatations du bassinet : il pourra les laisser inaperçues, et ce pour deux raisons.

Dans les petites hydronéphroses, si l'épreuve est prise au moment d'une contraction pyélique, l'image pourra être normale ou à peu près. Une pyélographie montrera le bassinet à la limite de sa distension et mettra l'anomalie en évidence. La pyéloscopie, qui permet de suivre les alternatives de dilatation et de contraction, ne laissera pas non plus échapper cette distension légère.

Dans les cas plus avancés, le rein pourra perdre sa capacité fonctionnelle et l'urosélectan ne donnera pas d'image. Il en fut ainsi dans le cas signalé plus haut de Michon. L'urosélectan montre d'un côté un uretère bifide avec dilatation des bassinets, et rien de l'autre côté. L'intervention, qui fut purement exploratrice, montra que, anatomiquement au moins, les lésions étaient les mêmes de chaque côté.

**Lithiase urinaire.** — Elle me paraît une des indications les plus intéressantes de l'urosélectan. Une radiographie simple a montré une ou plusieurs ombres de calculs du rein. Il y a intérêt à savoir si le rein est ou n'est pas dilaté. Il y a aussi avantage à localiser exactement les ombres dans le bassinet, les calices, l'extrémité supérieure de l'uretère, pour pouvoir réaliser une opération précise, économique et rapide. Dans un cas, j'ai pu localiser un calcul dans le calice inférieur et l'extraire facilement par la pyélotomie ; dans un autre, le calcul a été localisé dans l'extrémité supérieure de l'uretère alors qu'une radiographie simple aurait pu faire croire qu'il était dans le bassinet ; dans un troisième cas, j'ai pu situer une ombre du bassin dans la partie inférieure de l'uretère. Et ce n'est pas seulement dans les cas positifs que cette épreuve est valable. Dans trois cas, l'urosélectan m'a montré nettement que des taches observées étaient en dehors des voies urinaires.

On obtient donc ici des résultats de toute première importance par un examen moins désagréable que l'urétéro-pyélographie.

**Tuberculose urinaire.** — L'épreuve à l'urosélectan est intéressante pour localiser le côté malade dans des cas non explorables ou difficilement explorables. J'ai pu de cette façon localiser nettement à gauche une tuberculose rénale : l'épreuve montrait un uretère dilaté et des cavernes dans le rein. D'autres fois c'est l'absence d'image d'un côté, avec un bassinet d'apparence normale de l'autre côté, qui fera supposer avec une très grande probabilité le côté malade. J'ai pu vérifier le fait dans deux cas, déjà étudiés d'ailleurs par d'autres méthodes. D'autres, et en particulier Jungano et Jeanbrau, ont pratiqué des néphrectomies après cet examen.

Il faut, pour pratiquer une néphrectomie sur une simple épreuve à l'urosélectan, que le bassinet du rein qu'on va laisser donne une très belle image sur les trois épreuves. Encore, à mon avis, toute néphrectomie pratiquée sans qu'on ait pu obtenir par cathétérisme urétéral une urine normale dans le rein qu'on va laisser fait courir un risque, parfois minime, parfois plus grand. Il est des cas, il faut le dire, où il est non seulement légitime, mais même indiqué de courir ce risque.

**Tumeurs du rein.** — La pyélographie, par les déformations du bassinet et des calices qu'elle révèle, permet dans certains cas difficiles le diagnostic de tumeur du rein. Pour ma part, quand le diagnostic est possible par les moyens faciles, si j'observe par exemple une tumeur et une hématurie du même côté, je ne fais pas de pyélographie, cette épreuve ayant alors un simple intérêt de curiosité. Mais quand on nous adresse un malade d'une cinquantaine d'années, qui vient de faire une hématurie à caractères néoplasiques, que ce malade n'a rien dans la vessie, et que ni le palper ni la radiographie simple ne nous permettent un diagnostic, alors que faut-il faire? une pyélographie double? Je l'ai fait plusieurs fois et j'ai pu aboutir par ce moyen un diagnostic deux fois de tumeur du rein, une fois d'hydroné-

phrose hématurique, une fois de pyélonéphrite hématurique. Mais d'autres fois le diagnostic reste en suspens même après cette épreuve. Il faut reconnaître que, chez l'homme au moins, elle est assez désagréable, et que si on n'aboutit pas du premier coup à un diagnostic, les malades demandent de suspendre les recherches. Il semblerait donc que voici une belle indication de l'urosélectan.

J'ai utilisé quatre fois l'urosélectan dans des cas d'hématurie d'origine rénale et sur lesquelles on ne pouvait mettre aucune étiquette avant la pyélographie. Dans deux cas l'urosélectan m'a montré une hydronéphrose, qui fut confirmée par la pyélographie. Dans une autre observation l'urosélectan aurait pu m'entraîner dans une erreur grave. Il s'agissait d'une célibataire de quarante ans, souffrant du rein droit, ayant eu des hématuries, mais aussi des métrorragies, des hémorragies intestinales. L'urosélectan fait apparaître une déformation du bassinet droit qui fait penser à une tumeur du rein. Une pyélographie par la méthode classique montre un bassinet normal. Il est probable que des ombres d'origine intestinale avaient déformé l'image due à l'urosélectan. Si donc l'urosélectan montre d'un côté une image suspecte, je crois indiqué de compléter cet examen par une pyélographie d'après la méthode classique, rétrograde. Elle donnera une image plus nette et pourra soit confirmer, soit redresser le diagnostic de l'urosélectan.

D'autres fois une épreuve, même médiocre, pourra être utile. Ce fut le cas chez une de mes malades où je découvrais un rein polykystique à gauche. L'épreuve à l'urosélectan me montre que l'affection est bilatérale, avec moins de désagrément qu'une double pyélographie.

**2° Epreuve à l'urosélectan et pouvoir fonctionnel des reins.** — Les promoteurs de l'urosélectan le donnent aussi comme une épreuve fonctionnelle, permettant de juger de la valeur des reins.

Pour vérifier le fait avec toute la rigueur désirable, nous devrions posséder une méthode clinique de dosage de l'urosélectan. Dans quelques cas, j'ai étudié des malades et avec de l'urosélectan et avec les moyens jusqu'ici classiques. Que je dise seulement que ces résultats n'ont pas toujours été parallèles.

Sans doute, si nous voyons que dès la première épreuve l'urine vésicale est chargée d'urosélectan, si le bassinet et les calices sont bien injectés et donnent une ombre opaque, nous aurons là une grande probabilité du bon fonctionnement de ce rein. Il me semble cependant que les résultats du cathétérisme urétéral sont plus satisfaisants pour l'esprit. Quand nous avons trouvé d'un côté des urines purulentes et pauvres en urée, et de l'autre des urines limpides, stériles à la culture, bien ambrées et de concentration fortuite élevée, alors nous sommes bien tranquilles et nous n'avons rien à demander à l'urosélectan, ni à aucune autre méthode.

Mais si la différence du pouvoir fonctionnel est peu accusée, si d'un côté nous avons des urines chargées de bacilles de Koch et de l'autre des urines avec un peu de pus, en un mot dans les cas vraiment difficiles, il serait imprudent de se fier aux seules données de l'urosélectan. C'est risquer de discréditer les meilleures méthodes que d'en recevoir les résultats sans esprit critique, sans les confronter avec tous les examens que l'état du malade comporte et permet.

**Conclusion.** — Je dirais volontiers qu'il faut faire l'urosélectan à la plupart de nos malades urinaires. Il nous apportera souvent des renseignements intéressants. Parfois les données de l'urosélectan seront suffisantes par elles-mêmes ; plus souvent il faudra les contrôler par les anciennes méthodes, en particulier par la pyélographie rétrograde et par l'examen fonctionnel et le cathétérisme urétéral.

Sans aucun doute, l'urosélectan est une nouveauté des plus intéressantes. Ceux qui ont les premiers obtenu de belles images pyélographiques par une injection intraveineuse ont ouvert une voie magnifique dans laquelle nous ne faisons que les premiers pas. Ce serait discréditer cette belle découverte que de se laisser aller à un emballement aveugle. Nul doute que des progrès suivront, qui rendront plus précise et plus utile encore cette belle méthode de la pyélographie endoveineuse, en attendant peut-être des méthodes encore plus simples.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Contribution à l'étude de l'ictère hémolytique constitutionnel.

G. LUCCHI et D. MUCCI (*Minerva medica*, 14 juillet 1930) rapportent un cas d'ictère hémolytique splénomégalique primitif qui se présentait avec l'aspect d'une affection héréditaire. En effet, les recherches hématologiques effectuées chez tous les ascendants et collatéraux du malade montrèrent des signes manifestes de diathèse hémolytique chez le père et la mère, chez tous les parents du côté paternel et chez la plupart des parents du côté maternel ; il en était de même chez les deux frères du malade. La splénectomie fut pratiquée ; malgré une cholécystite aiguë survenue quelques jours après l'acte opératoire, la guérison clinique fut rapide et tous les signes morbides disparurent complètement, y compris des signes d'infantilisme et d'hypogénitalisme ; par contre, la résistance globulaire et l'anisomicrocytose hyperchromique ne furent modifiées que de façon tout à fait insensible.

JEAN LEREBOULLET.

### L'épreuve de l'adrénaline chez l'homme normal et pathologique : la plaquettose de chasse.

F. BENHAMOU et A. NOUCHY (*L'Algérie médicale*, juin 1930) consacrent un important travail à l'étude de la chasse des plaquettes sous l'influence d'une injection sous-cutanée d'adrénaline. Ils emploient pour numérer les plaquettes la technique suivante : dilution du sang dans un mélangeur avec une solution d'urée teintée de bleu de crésyl et numération à la cellule de Bürker après vingt à trente minutes de sédimentation. La numération est pratiquée avant l'injection, puis de cinq en cinq minutes après l'injection de 1mgr,5 d'adrénaline jusqu'à la trentième minute. Le chiffre normal habituel avec la technique employée est de 300 000 plaquettes, parfois plus, et la marge d'erreurs ne dépasse pas 50 000. Chez l'homme normal la plaquettose de chasse est un phénomène précoce (cinquième ou dixième minute) et transitoire (elle ne dépasse pas la quinzième ou la vingtième minute) ; elle oscille autour du chiffre de 200 000 ; c'est un phénomène constant. Cette plaquettose est constamment en avance sur l'érythrocytose qu'elle précède habituellement de cinq à dix minutes. Elle a bien la signification d'une épreuve de splénocontraction : elle est contemporaine du début de la contraction de la rate, comme le montrent des radiographies en série ; elle n'apparaît plus chez l'individu qui a été splénectomisé, ni tant que la rate est encore contractée ; elle réapparaît dès que la rate s'est décontractée. Dans les affections qui s'accompagnent de splenomégalie, elle donne les mêmes réponses que l'érythrocytose de chasse : positive dans le paludisme, la fièvre typhoïde, la fièvre de Malte, les maladies infectieuses, elle est négative dans les syndromes de Banti et les spléuomégalies primitives; dans les cirrhoses de Laennec ou de Hanot-Gilbert, l'épreuve est positive au debut et dans les formes à marche lente, négative dans les formes à évolution rapide et dans les périodes terminales. Enfin, dans les formes ataxiques du tabes, la plaquettose s'est montrée négative ; tout s'est passé comme si le sympathique, les splanchniques lésés, ne transmettait plus à la rate les ordres de splénocontraction.

JEAN LEREBOULLET.

### Glycosurie rénale.

K. EISENBUD (*Medical Journal and Record*, 16 juillet 1930) insiste sur l'intérêt de la question de la glycosurie rénale, affection d'ailleurs rare, mais moins rare qu'on ne l'avait pensé il y a quelques années (3 cas de glycosurie rénale sur 40 malades reçus comme diabétiques à l'hôpital général n° 9 de l'Armée américaine, 7 cas sur 200 observés par l'auteur). Il est important de ne pas prendre une glycosurie rénale pour un diabète vrai, pour ne pas condamner le malade à un régime pénible et souvent nuisible. Eisenbud propose tout d'abord de classer les glycosuries en deux groupes : une groupe A *avec hyperglycémie*, par irratation du quatrième ventricule (expérimentale ou pathologique), par asphyxie (oxyde de carbone, anesthésie, etc.), par hyperthyroïdie, par hyperadrénalinémie, par hyperpituitarisme ou par insuffisance pancréatique, groupe où la glycosurie est associée à un trouble endocrinien ; et un groupe B, *sans hyperglycémie*, par phloridzine ou par glycosurie rénale, groupe qui ne semble associé à aucun trouble endocrinien. La glycosurie alimentaire pourrait, d'après l'auteur, être sans doute rattachée à un des états ci-dessus, si elle était soigneusement étudiée.

La glycosurie rénale est donc un état de glycosurie qui n'est pas associée à une hyperglycémie et qui n'est pas causée par un trouble endocrinien. Il y a deux théories pour l'expliquer : 1° une lésion des tubes rénaux ; 2° l'existence d'une partie de glucose du sang sous forme de glucose libre, et non de combinaison avec un colloïde comme cela est normalement, ce qui permet ainsi sa filtration à travers le rein. Cliniquement, la glycosurie rénale est caracterisée par les quatre conditions suivantes : glycosurie, absence d'hyperglycémie, absence de symptômes cliniques, influence nulle du régime (qui fait que le médecin est souvent amené à penser qu'il s'agit d'un cas véritablement grave de diabète, avec très basse tolérance hydrocarbonée).

En présence d'un malade glycosurique sans hyperglycémie à jeun, peut-on décider qu'il s'agit d'un cas de glycosurie rénale? On peut le suspecter, mais non l'affirmer ainsi, car il y a des cas authentiques de diabète avec une glycémie normale à jeun, et même sans sucre dans l'urine recueillie des heures après un repas. En règle, pour arriver à un diagnostic concluant, il faut rechercher le test de tolérance au glucose : une heure et deux heures après l'absorption de glucose, la glycémie a moins augmenté que chez un individu normal (en fait, il y a tendance vers une hypoglycémie). Des courbes d'hyperglycemie alimentaire expérimentale sont données à titre d'exemple dans deux cas de diabète léger et dans quatre cas de glycosurie rénale.

Bien que Eisenbud ne croie pas que la glycosurie rénale soit en aucune façon reliée au diabète, un régime modéré en hydrates de carbone et surveillé peut être établi. Mais ces malades ne devraient jamais recevoir d'insuline tant que leur sucre sanguin se montre bas.

F.-P. MERKLEN.

### L'hypoglycémie chronique, Risque opératoire.

P.-J. CAMMIDGE (*The British Journal of Urology* juin 1930) a constaté que de sérieuses complications post opératoires menacent les malades atteints d'hypoglycémie chronique, état dont il a signalé l'importance clinique dès 1923. Un taux de sucre sanguin inférieur à

$0^{gr},70$ par litre à jeun, et qui n'atteint pas la normale après un repas d'épreuve, est un signe de métabolisme défectueux des hydrates de carbone au même titre que l'état opposé d'hyperglycémie ; il résulte soit d'une formation anormale de la sécrétion interne pancréatique, soit surtout d'une déficience hépatique héréditaire ou acquise. Malgré l'abaissement de la glycémie, le sucre serait trouvé dans l'urine de ces sujets dans environ 50 p. 100 des cas, ce qui les exposerait à être regardés comme diabétiques si le dosage du sucre sanguin pratiqué dans de bonnes conditions ne venait infirmer le résultat de l'examen; et si les transfusions sanguines sont nécessaires en beaucoup de circonstances, l'administration de foie (en général cuit et mêlé aux aliments à la dose de 300 grammes par jour), ou de foie et de fer (sous forme de pilules de Blaud de carbonate de fer, à la dose de 2 grammes par jour), suffit en général à déterminer une accélération satisfaisante de la formation de l'hémoglobine et des érythrocytes.

F.-P. MERKLEN.

### Un nouvel antiseptique urinaire.

Le *pyridium* est un sel acide de la β.phénylazo-α.diaminopyridine qui jouit de propriétés bactéricides remarquables pour une concentration parfaitement inoffensive pour le tractus urinaire. Il conserve ses propriétés même en milieu chimiquement neutre ; il n'est pas altéré par son passage dans l'organisme. J. NEUBURGER, O. KOSTER (*Münch med. Woch.*, 13 juin 1930, n° 24, p. 1013 et p. 1016) en indiquent la posologie d'après leur expérience personnelle. Ils font prendre en moyenne, dans des cas de pyélonéphrite ou de cystite, trois fois par jour $0^{gr},20$ de pyridium de manière à obtenir, pour une diurèse voisine de la normale, une concentration approximative du produit dans l'urine de 1 p. 2 000. On peut escompter une disparition de toute fièvre à partir du quatrième jour, mais il y a lieu de poursuivre le même traitement ultérieurement encore pendant une semaine. Il semble que les complications vésicales dans la blennoragie bénéficient au maximum de l'emploi de cet antiseptique urinaire.

Deux inconvénients sont à signaler : d'une part, ses propriétés colorantes qui lui font tacher le linge du malade ; d'autre part, son prix de revient élevé.

M. POUMAILLOUX.

### Action de l'adrénaline sur l'évolution de l'hémolyse par le toluylène-diamine.

Chez des lapins soumis, suivant la technique de Bauti, à une injection unique de tolulène-diamine à la dose de 35 à 50 centigrammes par kilo d'animal en vue de provoquer une hémolyse, E. PESERICO et C. BILLO (*Minerva medica*, 4 août 1930) ont essayé d'enrayer cette hémolyse par des injections d'adrénaline. Dans une première série d'expériences, ils traitèrent les animaux soumis à une injection de toluylène-diamine par des injections répétées d'adrénaline diluée dans du sérum physiologique ; les résultats furent désastreux et les animaux moururent tous, sans avoir d'ailleurs présenté d'accidents anémiques, par contre, la suspension immédiate des injections d'adrénaline arrêta les phénomènes toxiques et permit au tableau anémique de s'installer ; l'auteur attribue ces phénomènes à une action toxique d'ailleurs mal expliquée de l'association des trois éléments : toluylène-diamine, adrénaline, solution physiologique, alors qu'isolément les deux dernières sont très bien supportées par l'animal. Dans un second groupe d'expériences, le sérum physiologique fut supprimé ; l'adrénaline, à la dose de 1 milligramme par jour en cinq injections de la solution au millième, fut très bien supportée ; alors que chez les animaux témoins l'anémie progressait rapidement, chez les animaux soumis à l'adrénaline après une phase d'hyperglobulie, on observait une diminution très ralentie du nombre des globules rouges. L'auteur attribue cette action favorable à une suppression fonctionnelle temporaire du fait de la splénocontraction adrénalinique, d'une partie de la surface des espaces de la pulpe splénique où aurait lieu l'hémolyse.

JEAN LEREBOULLET.

### Contribution à l'étude de l'hyperadrénalinémie expérimentale.

L. SUSSI (*Minerva medica*, 21 juillet 1930) a repris chez le cobaye l'étude de l'action sur les artères de l'hyperadrénalinémie.

Sur un premier lot de 12 cobayes l'administration prolongée d'adrénaline par voie sous-cutanée n'a produit aucune altération même microscopique des troncs vasculaires. Dans un autre lot de 6 cobayes, outre le traitement par l'adrénaline, l'auteur a inoculé des germes pyogènes ; 4 de ces cobayes ont présenté des altérations notables des tissus vasculaires, surtout au voisinage des foyers d'infection ; ces altérations consistaient en une infiltration des tissus vasculaires et de la paroi vasculaire elle-même ; la lumière des vaisseaux, surtout au niveau des extrémités, était plus ou moins rétrécie et de forme irrégulière ; l'adventice et surtout la tunique moyenne étaient épaissies ; il existait une hyperplasie du tissu fibreux et une diminution assez notable du tissu élastique ; l'endothélium était par endroits normal et par endroits constitué de plusieurs assises de cellules. Ces résultats, dit l'auteur, semblent en faveur d'un rôle important du facteur infectieux dans la maladie de Buerger.

JEAN LEREBOULLET.

### A propos de quelques cas d'ostéodystrophie déformante (maladie de Paget).

Dans un article illustrée de fort belles radiographies, CONTE (*La Radiologia medica*, août 1930) rapporte plusieurs observations intéressantes de maladie de Paget. Il étudie les modifications radiologiques du crâne pendant l'évolution de la maladie. Un essai de traitement par l'ergostérol irradié lui a donné de bons résultats dans un cas de fracture spontanée sans que pour cela la calcémie, déjà élevée (16 p. 100 au lieu de 10 p. 100) ait subi des modifications. Il a observé un cas de maladie de Paget chez une hérédo-syphilitique certaine et discute les rapports entre la syphilis et la maladie de Paget ; de ce cas il rapproche un cas d'ostéite syphilitique du tibia, avec gommes fistulisées, très résistante au traitement, dans lequel l'aspect radiologique, tout à fait atypique, rappelait celui de la maladie de Paget. Enfin, il montre la difficulté du diagnostic dans certains cas de fractures spontanées.

JEAN LEREBOULLET.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

# CHANCRES GÉANTS

PAR

**Paul BLUM** et **Jean BRALEZ**

Médecin-chef du Centre prophylactique. Médecin-adjoint de l'hôpital de Saint-Denis.

C'est dans Fournier que nous trouvons la dénomination de chancre géant (*Chancres extragénitaux*, p. 325) à propos d'un syphilome initial de la région inguinale (décrit par un de ses élèves, le Dr Méricault), qui s'étendait transversalement sur 12 centimètres avec un diamètre vertical variant suivant les points de 2 à 5 centimètres.

Il faut en effet recourir aux travaux de ce maître éminent pour trouver un ensemble descriptif très complet des accidents cutanés de la syphilis.

Le chancre, dit-il dans son style imagé, affecte



Chancre géant de la paroi abdominale (fig. 1).
PAUL BLUM et JEAN BRALEZ (*Bull. Soc. derm.*, 16 janvier 1930, p. 183).

une étendue moyenne qui peut être comparée à une pièce de cinquante centimes, à une amande d'abricot, à un noyau de prune, à un pépin de potiron, etc. Or il se peut qu'il dépasse ces limites habituelles, il se peut aussi qu'il reste en deçà.

Nous réservons le nom de *chancres géants* à des chancres syphilitiques dans lesquels l'aire de l'érosion ou de l'ulcération atteint des dimensions anormalement étendues et peut même dans certains cas se trouver encore considérablement agrandie par une réaction périphérique en surface et en profondeur, sous l'influence du tréponème, et du tréponème seul.

Nous éliminons par cette définition les chancres mixtes dans lesquels le phagédénisme en surface ou en profondeur est dû au bacille de Ducrey. De même nous n'envisagerons pas les cas, relativement rares, où le syphilome initial se complique de gangrène susceptible d'entraîner des délabrements considérables. Il s'agit, là, d'un phagédénisme gangreneux particulier dû, soit à des germes anaérobies ou à des bacilles de gangrène, soit à une association fuso-spirillaire, comme l'ont démontré MM. Gaté et Rousset d'une part et MM. J. Lacassagne, Lebeuf et Rousset d'autre part, en mars 1929, à propos d'une observation de chancre syphilitique avec gangrène de la verge.

C'est sans doute aussi à des faits du même ordre qu'on doit rattacher la tendance phagédénique que prennent des chancres sur un terrain diabétique. On sait, en effet, avec quelle facilité chez un diabétique toute lésion de la peau ou des muqueuses ouvre la porte au parasitisme, et on conçoit que les chancres ont une tendance à devenir chez eux phagédéniques, mais vraisemblablement par infection surajoutée.

Nous les éliminons de notre exposé, voulant limiter la question des chancres géants à celle des faits où, seul, le tréponème paraît en cause et où on ne peut incriminer ni le terrain, ni une association microbienne, ni un autre parasitisme.

**Variétés cliniques.** — Les chancres géants, quel que soit leur siège, peuvent se présenter sous deux variétés : dans un premier cas, le chancre a un aspect *érosif géant* ; dans l'autre, il a un aspect *ulcéreux géant.*

A ces deux formes, il faut ajouter une troisième si l'on tient compte de la réaction tissulaire sous-jacente du *syphilome initial* formant une véritable tumeur exulcérée ou ulcérée.

Il faut cependant se garder de confondre le chancre géant avec le chancre hypertrophique. En effet, le chancre hypertrophique est avant tout ce que Fournier, en langage familier, appelle un gros chancre, c'est-à-dire un chancre faisant relief. Mais cette exubérance néoplasique, si elle peut être limitée à une petite érosion, peut également être sous-jacente à des exulcérations ou des ulcérations géantes, constituant de véritables tumeurs, pouvant aller jusqu'à simuler un cancer ulcéré.

**Étude clinique. — 1° Chancre érosif géant. —**

L'érosion peut atteindre une surface considérable avec des contours bien délimités, comme dans certains chancres du sein (musée de l'hôpital Saint-Louis, moulage nº 1556; Quinquaud, 1890) ou certains chancres de la lèvre supérieure (moulage nº 1227; Vidal, 1887), ou au contraire avoir une allure serpigineuse comme dans certains chancres du prépuce (musée de l'hôpital Saint-Louis, moulage nº 1792; du Castel, 1894), ou par le chancre géant ulcéreux du prépuce décrit par Fournier (moulage nº 1449; Fournier, 1889). « L'entamure demi-creuse peut n'atteindre qu'une partie du derme; parfois décidément creuse, profonde de 2, 3, 4 millimètres, semble intéresser toute la peau, rouge de fond, dont les bords forment comme un bourrelet surélevé, régulier, se raccordant en pente douce avec le fond de la lésion. Le fond est parfois lisse et uni avec la belle teinte rouge musculaire, mais parfois grisâtre, diphtéroïde, ou alors surmonté de croûtes épaisses (moulage nº 2498, syphilome géant croûteux de la narine; Garrelon, 1906).



Chancre syphilitique de la lèvre supérieure avec phagédénisme superficiel (fig. 2).
VIDAL, 1885 (Musée de l'hôpital Saint-Louis, nº 1227).



Chancre érosif syphilitique du prépuce (fig. 3).
DU CASTRE, 1894 (Musée de l'hôpital Saint-Louis, nº 1792).

l'érosion semble se propager par un phagédénisme superficiel.

Rattachons à ces formes érosives de grandes dimensions, certaines formes géantes des plis, où la plicature réduit l'apparence du syphilome à des proportions minimes, et donne l'apparence d'une excavation, alors qu'au contraire, en réalité, l'étalement montre qu'il s'agit d'une très large érosion (musée de l'hôpital Saint-Louis, moulage nº 2694; Balzer, 1915).

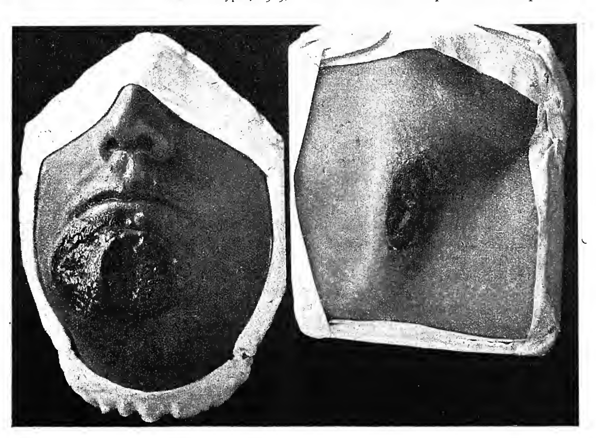
2º **Chancre ulcéreux géant.** — Beaucoup plus souvent le chancre géant se présente sous la forme ulcéreuse, pouvant être recouvert de croûtes. Un type réellement caractéristique est fourni

Nous ne parlerons pas ici de l'ulcération térébrante, qui mutile en profondeur; il semble qu'il s'agisse là d'associations microbiennes, vraisemblablement spirillaires, et que le tréponème seul doit y être exceptionnellement en cause.

3º **Forme tumorale.** — Le syphilome initial ou induration de la base se constate, bien entendu, dans les chancres géants. Si nous n'avons pas parlé dans les deux précédentes formes de l'induration, c'est qu'elle est minime proportionnellement à

l'étendue de l'érosion ou de l'ulcération; mais il y a des cas où cette induration prend également un caractère gigantesque et constitue une véritable tumeur. Il faut distinguer cependant deux modalités : suivant qu'il s'agit d'une induration en dôme, en mamelon, en plateau où la tumeur est surmontée d'une large érosion (syphilome géant de l'avant-bras consécutif à une brûlure; Burnier, *Bulletin de la Société de derm. et syph.*, 1919, lage nº 2362; Hallopeau, 1904; — nº 256, chancre tumoral du menton).

**Évolution et réactions focales.** — Malgré leur étendue en largeur et en profondeur, ces chancres géants sont presque toujours aphlegmasiques et indolores. Ils se développent progressivement et rapidement suivant le processus habituel du chancre induré, mais on observe souvent une réaction périchancreuse qui nous



Chancre syphilitique double du menton (fig. 4).
TRÉLAT, 1872 (Musée de Saint-Louis, moulage nº 256).

Chancre géant de la région inguinale droite (fig. 5).
HUDELO, 1919 (Musée de l'hôpital Saint-Louis, moulage nº 2880).

p. 293), ou au contraire de tumeur ulcérée, avec ulcération de surface étendue pouvant mesurer 5 centimètres de diamètre et 3 centimètres verticalement, avec exubérance néoplasique sous-jacente très importante.

Ce processus peut, dans certains cas, constituer des lésions surprenantes, voire de véritables monstruosités, ce sont les chancres ultra-hypertrophiques de Fournier, et on conçoit que, dans certains cas, on ait pu les prendre pour de vrais cancers et les exciser. Des faits de ce genre ont été observés aux lèvres, à la narine et surtout au menton (musée de l'hôpital Saint-Louis, syphilome tumoral de la lèvre supérieure, mou-

frappés à l'occasion d'une observation de chancre géant de l'abdomen (1) et que nous avons retrouvé dans deux moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis (chancre de la cuisse, nº 1609; Fournier, 1891; — chancre géant de la région inguinale droite, nº 2880; Hudelo, 1919) et dans une photographie de la collection du musée de 1915.

Il s'agit d'une réaction érythémateuse pouvant atteindre deux à trois travers de doigt autour du chancre ou même s'étaler encore plus largement, semblant doubler ou tripler la surface de ce chancre géant.

(1) PAUL BLUM et JEAN BRALEZ, Chancre géant de l'abdomen (*Bull. Soc. fr. de derm.*, 16 janvier 1930, p. 183).

Cette réaction focale périchancreuse peut présenter des degrés variés : il s'agit soit d'un érythème simple, parfois érysipélatoïde, soit d'une réaction érythémato-vésiculaire, pouvant même former, comme dans notre observation, des îlots aberrants à proximité du chancre tumoral, placards qui peuvent même avoir un aspect et une disposition postérieurs.

**Réaction ganglionnaire.** — Généralement le chancre géant s'accompagne d'une réaction ganglionnaire assez forte, qui siège non seulement dans le territoire lymphatique correspondant, mais même dans les territoires voisins, comme dans certains chancres du tronc qui, en raison des anastomoses lymphatiques nombreuses, s'accompagnent à la fois de ganglions axillaires et inguinaux. On trouve souvent en plus une véritable lymphite, plus perceptible à la palpation que visible sous forme d'un cordon moniliforme.

**Variétés particulières.** — Les chancres géants sont presque toujours des chancres de la peau. La localisation la plus fréquente est au tronc et aux membres. Celui de l'abdomen, du pli inguinal ou de la racine de la cuisse est celui qui revêt le plus souvent un caractère géant. Cependant certains chancres de la face, comme nous avons eu déjà l'occasion de le dire, ont une allure gigantesque. Rappelons les chancres du *menton*, des *lèvres* et de la *narine* et citons en outre les deux cas de chancres de l'oreille de Fournier où, dans une des observations, le syphilome avait envahi non seulement l'oreille, mais le sillon auriculo-temporal, le tégument cranien et la mastoïde, et dans l'autre tout le pavillon de l'oreille (chancres extragénitaux, p. 273).

Les chancres de grande dimension peuvent se voir également aux organes génitaux, et nous avons eu l'occasion d'observer un chancre du méat urétral chez une femme revêtant des proportions particulièrement anormales. Le méat paraissait boursouflé et éversé, atteignant la dimension d'une pièce de 2 francs et s'accompagnant d'une infiltration cartonnée des petites lèvres. Nous avons vu aussi un chancre du fourreau très largement étalé sur 3 centimètres de large et qui faisait presque le tour de la verge. Rappelons les chancres géants des membres (cas de Burnier, de la Nièce, Hallopeau, etc.).

**L'anatomie pathologique** de toutes ces formes n'offre rien de particulier. C'est celle du syphilome ordinaire. Nous avons fait une biopsie. Nous y avons noté une infiltration très dense du derme, les faisceaux conjonctifs sont très tuméfiés, et les vaisseaux sanguins très nombreux sont enflammés. La néoplasie régresse vite sous l'influence du traitement.

**Étiologie.** — C'est le *tréponème* qui paraît seul en cause, dans la formation géaute de ces chancres. Nous avons en effet pris la précaution d'éliminer tous les faits où d'autres germes lui sont associés : par exemple, certains chancres à tendance phagédénique, connus depuis longtemps, où il y a association des bacilles fusiformes et des spirilles de Vincent, dont on connaît l'action particulièrement nécrosante.

Il faut aussi exclure les cas de chancres *enflammés*, en réalité très exceptionnels, où une infection secondaire *par des microbes banaux* peut entraîner une réaction lymphatique intense avec fièvre et douleur : cependant, *le tréponème peut à lui seul reproduire cette forme inflammatoire*. Il faut, sans aucun doute, reviser la question des germes associés : on sait en effet que le tréponème, contrairement à ce qu'on avait cru, peut ne pas rester aphlegmasique. Les magnifiques succès obtenus dans la syphilis viscérale, en particulier la syphilis hépatique tertiaire fébrile, l'ont en effet démontré. Les cas de chancres géants que nous avons cités, dus aux seuls tréponèmes, doivent en réalité constituer la grande majorité, sinon la totalité des cas.

*Pourquoi le chancre est-il géant?* — Y a-t-il un tréponème spécial, s'agit-il de certaines races de tréponèmes plus longs, de tréponèmes à spires plus serrées? la question n'a jamais été tranchée, comme ne l'est pas encore celle de la pluralité des germes.

**Pathogénie.** — Quoi qu'il en soit, le caractère gigantesque de la lésion tient, comme nous l'avons montré, cliniquement soit à une étendue particulièrement grande de l'érosion, soit à l'ulcération, soit à la coexistence d'un syphilome hypertrophique. Elle paraît due à une virulence particulièrement intense du tréponème et à une réaction focale très remarquable.

La réaction périchancreuse est d'une interprétation délicate. Faut-il voir un rôle important de l'*artérite*, ou plutôt de la capillarite, qui est singulièrement marquée et abondante dans le tissu conjonctif? Nous avons signalé l'infiltration très dense du derme; la capillarite entraîne peut-être une prolifération plus importante du tissu conjonctif, à cause de l'amas des plasmocytes qu'elle entraîne.

Doit-on voir dans toutes ces réactions un rôle du tissu *lymphatique* ? Les vaisseaux *lymphatiques* ont un rôle en effet considérable (Clément Simon) dans toute la syphilis primaire et secon-

daire : il est inutile de souligner l'atteinte multiple de tous les ganglions régionaux dans les faits de chancre géant. On peut expliquer ainsi le pourtour pseudo-inflammatoire périchancreux et le réseau de *lymphite* qui unit le chancre aux ganglions voisins.

Doit-on voir là un *essaimage de lésions secondaires* précoces, de papules confluentes, qui explosent pour ainsi dire au voisinage du chancre primitif (Milian) ? Comme M. Milian le rappelait, il est en effet fréquent de voir autour de ces chancres, ainsi que l'a montré depuis longtemps Hallopeau, des accidents secondaires se produire avant que n'apparaisse la roséole.

La question paraît difficile à trancher.

Le chancre géant se formerait, semble-t-il, plus facilement là où il y du tissu cellulaire lâche, et l'abdomen (Lacapère), la partie supérieure de la cuisse sont des régions qui faciliteraient leur formation, et les chancres ont tendance à s'étaler. A cet égard, M. Lacapère note que chez les indigènes marocains, il a souvent vu des chancres de très grandes dimensions à l'abdomen et aux membres : par contre, quand les trousseaux fibreux dermiques sont plus denses, le chancre s'étale.

Enfin le *traumatisme* joue-t-il un rôle pour expliquer la grandeur des chancres géants? M. Pinard rappelle, à propos des chancres abdominaux, l'irritation par le pantalon et signale les chancres géants de l'abdomen que Queyrat obtenait lors de ses réinoculations de chancre syphilitique.

Le traumatisme nous a paru jouer un rôle très effacé dans la majorité des cas que nous avons observés.

**Diagnostic.** — Nous serons brefs sur la question du diagnostic. Le caractère gigantesque de l'ulcération, de l'érosion ou de la tumeur pseudo-épithéliomateuse surprennent le praticien qui, au premier abord, fait une erreur de diagnostic. Il fait le diagnostic du chancre syphilitique à cause de la précocité de l'apparition des accidents secondaires, et surtout de l'atteinte importante des ganglions, dans le territoire lymphatique de cette ulcération anormale.

On pourrait croire à une pyodermite banale, à une brûlure, à une dermite artificielle ; Gougerot et Clara ont insisté à cet égard sur le diagnostic difficile, par exemple avec les lésions par ypérite.

Dans les formes pseudo-épithéliomateuses, on pense à une mycose, à une tuberculose, et surtout au *cancer ulcéré*, et des chirurgiens ont pu être tentés d'opérer à tort des chancres tumoraux.

Enfin, en présence de l'étendue de l'ulcération, du pseudo-phagédénisme, il ne faut pas croire à une infection microbienne surajoutée, et se rappeler que le tréponème à lui seul peut donner toutes les variétés d'ulcération très étendues et de tumeurs, même à caractère inflammatoire ou néoplasique.

**Traitement.** — Le traitement d'épreuve sera le triomphe dans les cas de chancre géant. Rapidement, par un traitement énergique avec les sels arsenicaux, on obtiendra la diminution de dimension de ces lésions, puis, en trois à quatre piqûres, la guérison complète et définitive.

---

# L'ÉTHER BENZYL-CINNAMIQUE DANS LE TRAITEMENT DES SALPINGITES

PAR MM.

**LÉVY-SOLAL, J. JACOBSON, Jean DALSACE et M. PARIENTÉ**

L'un de nous, (Jacobson) dans sa thèse (1) et dans une série de publications (2), a étudié les propriétés biologiques, bactériologiques et physiologiques de l'éther benzyl-cinnamique, qu'il a préconisé tout d'abord dans le traitement des lésions tuberculeuses.

En étudiant expérimentalement et cliniquement les propriétés de cette médication sur les lésions tuberculeuses, il a également mis en évidence son action antitoxique, vaso-dilatatrice, catalytique et son efficacité dans certaines lésions où la tuberculose n'était pas en cause.

Jacobson a signalé ce fait dans une note à la Société française de dermatologie (3) en mentionnant que l'éther benzyl-cinnamique n'est nullement spécifique de la lésion anatomique tuberculeuse ; il agit également sur la congestion, l'infiltration, la suppuration et les ulcérations, provoquées par différents agents pathogènes.

L'éther benzyl-cinnamique, en modifiant les lésions inflammatoires, agit également sur les phénomènes subjectifs dont les malades souffrent au niveau de la lésion anatomique.

Dans la tuberculose laryngée par exemple, la congestion, l'infiltration et l'œdème forment une masse qui crée un obstacle mécanique au passage de l'air et des aliments, et en même temps, cette

(1) J. JACOBSON, L'éther benzyl-cinnamique (*Thèse de Paris*, 1919).

(2) J. JACOBSON, *C. R. de la Soc. de biol.*, 6 décembre 1919, 24 juin, 6 juillet, 30 octobre 1920, 8 juillet 1921.

(3) J. JACOBSON, *C. R. de dermatologie*, 9 février 1922.

masse comprime et irrite les terminaisons nerveuses, d'où résultent la dysphonie, certaines dysphagies et la douleur.

Au fur et à mesure que, sous l'action de cette médication, la lésion régresse, les signes fonctionnels s'améliorent.

Or l'éther benzyl-cinnamique fait régresser des lésions inflammatoires de natures diverses et par conséquent il atténue et fait disparaître le symptôme douleur, que provoquent ces différentes lésions (1).

De leur côté, MM. Gosset, Gutmann, Jahiel ont employé l'éther benzyl-cinnamique dans les périviscérites, et ces auteurs notent l'efficacité de cette médication sur le syndrome douleur (2).

Or l'atténuation de la douleur par l'éther benzyl-cinnamique dans les périviscérites n'est que la traduction de la régression des tissus inflammatoires qui ont comprimé et irrité les terminaisons nerveuses (3).

Pour affirmer une fois de plus ces constatations, nous nous sommes adressés à des lésions inflammatoires gynécologiques qui présentent le grand avantage d'offrir à la fois le symptôme douleur et une lésion inflammatoire que l'on peut suivre par le toucher.

Voici le résumé de dix observations de salpingites traitées par l'éther benzyl-cinnamique.

La technique est très simple. Les malades reçoivent pendant douze jours une injection intramusculaire quotidienne d'un centimètre cube de la solution dans la région fessière.

Repos dix à quinze jours. On recommence une nouvelle série de douze injections.

En général, à la fin de la deuxième série, la lésion régresse. Sinon, on pratique une troisième série après quinze jours de repos.

Pas de réaction locale, focale, ni générale. Néanmoins, si l'état général de la malade est mauvais, il sera préférable de commencer par des injections d'un demi-centimètre cube.

OBSERVATION I. — *Périmétrite et grosse annexite douloureuse, 16 injections d'E.B.C. Guérison.* — Mme H..., vingt ans, domestique. *Fausse couche* de trois mois et demi. Hospitalisée pavillon Siredey. Curage digital le 7 novembre 1929.

*Le 21 novembre.* — La malade souffre du bas-ventre.

Examen : toucher vaginal, col dur, peu mobile. Fond utérin difficile à délimiter. Dans le cul-de-sac postérieur, *masse douloureuse* du volume d'un gros œuf de poule.

On commence le jour même les injections d'E.B.C.

*Le 25 novembre.* — Après 4 injections, diminution de la douleur, col plus mobile.

*Le 3 décembre.* — La douleur a complètement disparu. La masse est remplacée par un *léger empâtement.*

*Le 9 décembre.* — Le cul-de-sac postérieur est souple, libre.

*Le 12 décembre.* — La malade quitte l'hôpital.

OBS. II. — *Empâtement douloureux du cul-de-sac droit, n'ayant pas cédé au traitement classique pendant près de trois semaines. Disparition complète à la suite de 10 injections d'E.B.C.* — Mlle D..., trente et un ans, infirmière. Hospitalisée le 13 décembre 1929, pavillon Siredey, pour une fausse couche de deux mois et demi.

A l'entrée : fausse couche incomplète ; température 40°.

*Le 14 décembre.* — Curage digital. Tamponnement au filtrat. Gynergène. Température : 38°,4.

Suites normales jusqu'au 21 décembre. A ce moment brusque ascension de la température à 40° avec frisson. Douleur abdominale.

*Du 21 décembre au 8 janvier* 1930. — Traitée par glace sur l'abdomen, injections chaudes, septicémine, hémostyl.

Malgré cela, persistance d'un mauvais état général.

Température sub-fébrile avec clochers à 40° à quatre reprises différentes.

La malade souffre spontanément du bas-ventre, surtout à droite.

*Le 9 janvier.* — Au début du traitement par l'E.B.C., toucher vaginal : col dévié à gauche, cul-de-sac gauche libre et souple.

A droite, *empâtement* du cul-de-sac, sans qu'on puisse déterminer de masse. Toucher très douloureux.

*Le 13 janvier.* — Après 4 injections, disparition de l'empâtement. Douleur très diminuée.

*Le 15 janvier.* — Col médian ; utérus petit, mobile ; cul-de-sac droit souple, à peine sensible.

La malade *a reçu en tout* 10 *injections d'E.B.C.*

Le 27 janvier, elle quitte l'hôpital sur sa demande. Grosse amélioration de l'état général, mais persistance d'un léger état subfébrile.

*Revue cinq mois après* (23 mai). — Utérus médian, normal, mobile en tous sens, Culs-de-sac souples.

OBS. III. — *Salpingite gauche douloureuse, 12 injections d'E.B.C. Guérison clinique maintenue après cinq mois.* — Mme K... Sonia, trente ans. *Fausse couche* de deux mois et demi.

Vue à la consultation de gynécologie le 4 *novembre* 1929 (huit jours après sa fausse couche) pour douleurs dans le bas-ventre.

*Toucher vaginal.* — Utérus un peu gros et mou. Cul-de-sac droit libre.

A gauche, *la trompe est douloureuse.*

Repos, glace, injections. Amélioration passagère des signes fonctionnels, mais revient consulter.

*Le 9 décembre.* — Souffre toujours du bas-ventre à gauche dès qu'elle se fatigue.

*Toucher vaginal.* — Utérus entièrement dévié à gauche. Dans le cul-de-sac gauche, on sent une *masse* arrondie, dure, roulant sous les doigts et *douloureuse* à la pression, du volume d'une noix environ.

*Soumise au traitement par l'E.B.C.*

*Le 13 décembre.* — *Après 4 injections,* se sent mieux mais souffre encore lorsqu'elle se fatigue.

(1) J. JACOBSON, *Congrès de dermatologie*, Strasbourg 1923, Bruxelles 1926.

(2) GOSSET, GUTMANN et JAHIEL, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, octobre 1927 ; *Presse médicale*, 13 mars 1929.

(3) J. JACOBSON, *Bulletin et mém. de la Soc. des hôpitaux*, séance du 19 avril 1929.

*Toucher vaginal.* — Utérus toujours attiré à gauche mais beaucoup plus mobile. Cul-de-sac bien moins douloureux au toucher.

*Empâtement* léger, mais pas de masse annexielle.

*Le 16 décembre, après 7 injections.* — Utérus médian, mobile, antéversé. A gauche, pas de masse, mais épaississement de la trompe qui est peu sensible.

La malade a reçu en tout 12 *injections d'E.B.C.*

*Revue le 23 mai.* — La malade ne souffre plus.

*Toucher vaginal.* — Col légèrement dévié à droite. Fond utérin légèrement fixé à gauche comme par une corde. Cul-de-sac gauche sans masse appréciable, La corne gauche est très légèrement douloureuse à la naissance de la trompe. Cul-de-sac souple. Utérus de volume normal.

Obs. IV. — *Grosse annexite droite avec pelvi-péritonite n'ayant pas cédé au propidon et à la glace. Traitement par l'E.B.C.* (16 *injections*). *Guérison maintenue après cinq mois.* — Mlle V..., vingt-quatre ans, vendeuse. Entre à l'hôpital le 27 novembre 1929, après une fausse couche de deux mois environ.

Fausse couche complète. Pas de curage. Quarante-huit heures après, apparition de douleurs dans le bas-ventre.

*Au toucher*, réaction douloureuse du cul-de-sac droit.

*Du 27 novembre au 16 décembre.* — Reçoit 3 injections de propidon. Repos et glace sur l'abdomen. Injections chaudes. Aucune amélioration.

*Le 16 décembre* 1929. — On commence une série d'E.B.C. A ce moment, température aux environs de 38°.

*Toucher vaginal.* — Masse dure, douloureuse dans le cul-de-sac latéral droit, descendant jusqu'au cul-de-sac postérieur.

Cette masse bloque complètement l'utérus, qui est immobile.

*Le 18 décembre.* — Après 2 injections d'E.B.C. la température revient à la normale. Atténuation de la douleur spontanée. La malade a pu dormir sur le côté.

*Le 30 décembre.* — A la douzième injection d'E.B.C., la masse a presque entièrement disparu. Toutefois, il persiste à bout de doigt et surtout à droite une zone encore empâtée et douloureuse.

Alors qu'à l'examen précédent l'utérus était complètement bloqué, on peut le mobiliser facilement dans le sens antéro-postérieur.

Disparition des douleurs spontanées.

*Le 11 janvier.* — L'ovaire droit est légèrement sensible au toucher. La masse est complètement résorbée. La malade ne souffre plus et quitte l'hôpital.

*Cinq mois après le traitement.* — La malade nous donne de ses nouvelles : elle a repris son travail antérieur, ne souffre plus du tout, bon état général.

Obs. V. — *Grosse salpingite rebelle aux injections de propidon. Mauvais état général. Deux séries de 12 injections d'E.B.C. Régression de la masse. Amélioration de l'état général. Revue deux mois après, pas de récidive.* — Mme G..., trente-deux ans. Entre à l'hôpital le 1er *janvier* 1930.

*Fausse couche* de trois mois. Curetage. Dès le lendemain, élévation de la température.

*Au toucher.* — Utérus attiré vers la gauche. Dans le cul-de-sac gauche on sent une *masse de la grosseur d'une orange*, masse mal limitée et très douloureuse. Cul-de-sac droit libre et indolore. Série de *trois injections de vaccin polyvalent.* Aucun résultat appréciable. Température toujours en plateau. Douleurs toujours persistantes. Mise à ce moment à l'*E.B.C.* On supprime la glace.

Du 1er février au 5 mars, reçoit deux séries de 12 injections d'E.B.C.

Dès la quatrième piqûre, on note :

1° Une amélioration très nette au niveau du cul-de-sac où la masse est mieux limitée et moins douloureuse ;

2° Une réduction très appréciable des douleurs spontanées et provoquées.

*A la vingtième injection*, grosse amélioration de l'état général.

Localement, la palpation de la paroi abdominale, qui était très douloureuse, est devenue presque indolore même à un palper profond.

*Au toucher vaginal :* cul-de-sac gauche plus souple et moins douloureux. La masse est remplacée par un empâtement très diffus, qu'on apprécie surtout par comparaison avec le côté opposé.

*Le 15 mars.* — La malade quitte l'hôpital. A ce moment elle présente un bon état général et ne souffre plus.

*Au toucher vaginal :* l'utérus est légèrement attiré à gauche. Pas de masse annexielle.

*Le 23 mai.* — Revue à la consultation.

*Toucher vaginal :* Utérus un peu gros, en rétroversion légère, fixé, attiré à gauche.

Léger empâtement du cul-de-sac gauche avec une très légère sensibilité. Rien à droite.

Obs. VI. — *Empâtement douloureux du cul-de-sac gauche. Douleurs spontanées très vives depuis six mois ayant cédé à* 10 *injections d'E.B.C.* — Mme T..., vingt-deux ans. *Pelvi-péritonite* en septembre 1929.

Vue le 26 *décembre* 1929.

Au toucher : *empâtement du cul-de-sac gauche* dans la base du ligament large. Utérus un peu gros et attiré à gauche. Douleurs spontanées depuis juin 1929.

*Du 16 au 26 décembre.* — Traitée à la consulttion de gynécologie de la Maternité de Saint-Antoine par des injections d'E.B.C. A reçu en tout 10 injections. Dès la quatrième, disparition totale de la douleur.

*Revue le* 10 *février* 1930. — Ne souffre plus.

A l'examen : cul-de-sac gauche toujours un peu plus effacé que le droit, mais parfaitement souple. Toucher indolore.

*Le 23 mai* (cinq mois après le traitement). — Col sur la ligne médiane. Utérus en antéversion. Cul-de-sac souple. Dans le cul-de-sac gauche, très léger épaississement immobilisant l'utérus. Aucune masse annexielle. Aucune douleur.

Obs. VII. — *Annexite droite post-abortum. Pas d'amélioration par le repos et la glace.* 14 *injections d'E.B.C. Guérison maintenue après deux mois.* — Mlle P... Fanny, dix-huit ans. Fausse couche de deux mois, suivie de curage le 3 *janvier* 1930. Vient à la consultation de gynécologie *le 20 janvier* « parce qu'elle souffre du bas-ventre depuis sa fausse couche ».

Au toucher : utérus gros, douloureux, *avec petite masse annexielle droite.*

Hospitalisée quinze jours : repos, glace, injections.

Revue le 20 *janvier* : souffre toujours beaucoup .

*Toucher vaginal.* — Utérus antéversé, peu mobile. Dans le cul-de-sac droit, masse annexielle douloureuse. Traitée alors par l'E.B.C.

*Le 17 février.* — Après 6 injections, les douleurs spontanées ont disparu.

Au toucher : utérus plus mobile.

*Plus de masse* à droite, mais empâtement du cul-de-sac surtout à droite et en arrière.

*Le* 10 *mars.* — Utérus un peu gros, légère sensibilité du cul-de-sac droit.

*Le* 28 *mars.* — Utérus parfaitement mobile, cul-de-sac droit souple. Pas de masse annexielle.

*Le* 23 *mai.* — Revue à la consultation : ne souffre plus ; bon état général.

*Toucher vaginal.* — Col sur la ligne médiane. Utérus en antéversion normale, culs-de-sac souples.

OBS. VIII. — *Annexite bilatérale.* 12 *injections d'E.B.C. Disparition des masses annexielles, seul persiste un empâtement du cul-de-sac gauche.* — Mme R... Lucie, trente-trois ans. Vient consulter *le* 21 *mars* 1930 pour *stérilité.*

Aucun antécédent spécial à noter.

Au toucher : présence de *deux masses latérales* de la grosseur d'une noix environ.

Traitée par l'E.B.C.

*Le* 25 *avril.* — Après 7 injections, *il n'ya plus de masse,* mais on note surtout à gauche une impression de blindage du cul-de-sac.

*Le* 2 *mai.* — Cul-de-sac gauche effacé.

*Le* 9 *mai.* — Utérus légèrement à gauche de la ligne médiane, peu mobile, indolore. On ne sent aucune masse dans les culs-de-sac, mais le cul-de-sac gauche est toujours peu souple.

*Le* 23 *mai.* — Utérus médian, antéversé, fixé; cul-de-sac gauche empâté, cul-de-sac droit souple.

OBS. IX. — *Grosse pelvi-péritonite avec annexite bilatérale ne cédant pas à la glace et à la vaccination. A regressé sous l'influence de* 12 *injections d'E.B.C.* — Mme C..., vingt ans. Entre à l'hôpital le 1er *avril* 1930. Fausse couche de quatre mois et demi complète, mais température à 38°,6.

*Le* 3 *avril.* — Élévation de la température à 38°,8. Apparition des signes de *pelvi-péritonite.*

*Du* 3 *au* 22 *avril.* — Température oscillante aux environs de 39°. Mauvais état général.

Dans ce laps de temps, la malade reçoit 7 *injections de vaccin polyvalent,* des injections d'huile camphrée et de la glace en permanence.

Aucune amélioration de l'état général.

*Le* 22 *avril.* — On commence alors un traitement par l'E.B.C. On supprime la glace. Les signes physiques constatés alors sont les suivants :

Utérus fixé, col un peu remonté. Des deux côtés, existence de masses mal limitées, dures, douloureuses.

*Le* 29 *avril.* — Après 7 injections, disparition des douleurs spontanées. Amélioration de l'état général et surtout *chute progressive* de la température (fig. 1).

*Le* 7 *mai.* — La malade quitte l'hôpital ayant reçu 12 injections d'E.B.C. Température à 37°. Bon état général.

Au toucher : disparition des masses, mais persistance d'une légère induration du cul-de-sac droit, sans douleur à la pression.

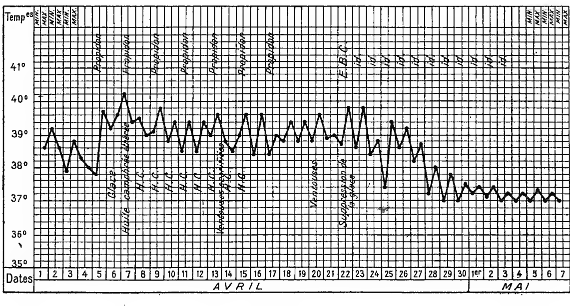



Fig. 1.

OBS. X. — *Salpingite droite. Améliorée temporairement par la vaccination régionale. Rechute avec localisation nouvelle à gauche. Après* 12 *injections d'E.B.C., disparition de la lésion droite, régression incomplète du côté gauche. A la suite des règles, qui n'ont duré qu'un jour au lieu de cinq, nouvelle poussée à gauche. Disparition à la suite d'une nouvelle série de* 8 *injections d'E.B.C.* — Mme A..., trente ans. *Fausse couche* de quatre mois et demi, le 9 octobre 1929, suivie de curage. Quatre mois après, apparition d'une salpingite droite. Aurait reçu 3 injections de vaccin polyvalent.

Hospitalisée le 19 *novembre pour salpingite droite,* s'accompagnant de crises douloureuses.

*Au toucher :* Col petit, dévié à droite. Corps en antéversion légèrement douloureux, peu mobile. Dans le cul-de-sac droit, on sent une *masse* de volume d'un œuf environ, très douloureuse, cul-de-sac de Douglas empâté et douloureux.

Rien à gauche. Repos, glace.

Vaccination régionale par un vaccin antigonococcique dans les glandes de Skene.

*Du 23 novembre au 5 décembre.* — A reçu 5 injections de vaccin.

Améliorée au point de vue général. Localement, régression partielle de la masse. Toucher bien moins douloureux.

*Le 6 décembre.* — Nouvelle crise douloureuse avec poussée fébrile.

Toucher presque impossible en raison de la douleur.

On commence une série d'E.B.C.

*Le 7 décembre.* — Le toucher permet de sentir une *masse* de la valeur d'une noix *à droite*, et une d'une noisette *à gauche*. Cul-de-sac de Douglas très sensible.

*Le 12 décembre* — Après 5 injections d'E.B.C., grosse atténuation des phénomènes douloureux.

La température est devenue normale.

*Toucher vaginal.* — Cul-de-sac droit *souple*, mais légèrement sensible.

A gauche, persistance de la petite masse.

Douglas encore légèrement sensible.

*Le 20 décembre.* — *Après 12 injections*, l'amélioration continue. Cul-de-sac droit normal.

A gauche on perçoit toujours une petite masse, mais indolore.

*Le 26 décembre.* — Apparition des règles durant vingt-quatre heures très douloureuses.

Recommence à souffrir.

Pas de température.

*Au toucher :* on note : corps utérin en antéflexion prononcée.

*A gauche :* zone cartonnée et très douloureuse.

A droite : rien.

Reçoit à nouveau 8 *injections d'E.B.C.*

Très améliorée. Localement, disparition de la lésion.

La malade quitte l'hôpital le 17 janvier.

**Conclusions.** — Nos observations nous permettent de classer nos malades en trois catégories :

1° Malades hospitalisées chez lesquelles l'éther benzyl-cinnamique a été appliqué d'emblée (Obs. I.)

2° Malades hospitalisées chez lesquelles l'éther benzyl-cinnamique a été appliqué après échec du traitement classique (Obs. II, IV, V, VII, IX, X).

3° Malades ambulatoires ayant vaqué à leurs occupations habituelles et chez lesquelles l'éther benzyl-cinnamique a été appliqué à l'exclusion de tout autre traitement (Obs. III, VI, VIII).

*De ces observations il ressort que l'action de l'éther benzyl-cinnamique se manifeste :*

1° *Sur l'élément douleur.* — Celle-ci cède en général vers la quatrième ou cinquième injection. Cette action se manifeste surtout dans les cas où la douleur est *continue.* Au contraire, nous avons enregistré un échec dans le cas où la douleur procédait par *crises.*

2° *Sur la lésion elle-même.* — Celle-ci subit une régression par étapes. On voit d'abord la masse se limiter, puis se transformer en un empâtement plus ou moins diffus, et finalement il n'y a plus qu'un épaississement de consistance fibreuse.

Nos observations sont encore trop récentes pour préjuger de l'avenir des malades traitées par l'éther benzyl-cinnamique, malgré que quelques-unes d'entre elles aient été revues après cinq mois avec une guérison maintenue.

Il est bien évident que nous ne pensons pas obtenir la guérison d'un pyo-salpinx organisé, mais par son action résolutive sur la zone de congestion qui entoure la lésion, l'éther benzyl-cinnamique peut être employé pour faciliter l'acte opératoire.

Les résultats obtenus jusqu'ici, tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue anatomique, méritent d'être signalés.

---

# LE TRAITEMENT DES ADÉNITES CERVICALES TUBERCULEUSES CHEZ L'ENFANT

PAR

**G. BOULANGER-PILET**

Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
Assistant à l'hôpital des Enfants-Malades.

Les adénites tuberculeuses, forme la plus banale des tuberculoses extrapulmonaires de l'enfance, sont d'une telle fréquence à cet âge, que leur traitement présente une importance pratique considérable.

Ce traitement comporte actuellement de nombreux moyens d'ordre médical, physiothérapique ou chirurgical. Mais leur nombre même, les opinions très différentes sur leur valeur respective contribuent à créer quelque imprécision dans la conduite générale du traitement et dans le choix d'une thérapeutique élective pour chaque cas particulier.

Nous voudrions ici, après avoir rappelé les divers traitements, indiqué leur conduite, et rapporté les résultats obtenus, essayer de préciser, pour chaque forme clinique, celui qui paraît le plus favorable, n'envisageant d'ailleurs que les adénites cervicales « pures » sans lésions pulmonaires tuberculeuses coexistantes.

**I. Les divers traitements.** — Nous examinerons successivement le traitement général, le traitement physiothérapique, le traitement chirurgical.

A. **Traitement général.** — Il ne faut pas oublier

que les adénites ne sont pas des tuberculoses « locales », mais bien la localisation d'une infection générale, aussi ce traitement ne doit pas être négligé. Dans certaines formes légères, il peut suffire seul ; dans toutes les autres, il reste un complément indispensable.

*a*. TRAITEMENT CLIMATÉRIQUE. — Ce qui importe surtout, c'est de chercher l'endroit le plus favorable pour cette cure, et une question se pose immédiatement : faut-il envoyer les enfants à la mer ou à la montagne ?

Le climat d'altitude, froid, insolé, à pression basse, à air raréfié pur et sec, à température stable, a donné de bons résultats à Leysin, ainsi qu'en France, dans certaines stations des Alpes, des Cévennes, du Massif central.

Le climat marin a pour lui la constance de la température, la luminosité égale à celle de la montagne, la richesse en oxygène, en chlorure de sodium, en iode (l'importance et les effets de ces deux derniers étant du reste fort discutés), l'intensité des vents variables dans chaque station.

D'une manière générale, le climat marin est le climat de choix (1), et l'héliothérapie associée à la cure marine en a encore amélioré les résultats. Parmi les divers climats marins, ceux de la mer du Nord et de la Manche sont les plus actifs. Berck-Plage, à climat tempéré et à grand vent, utilisable l'hiver comme l'été, constitue la station-type pour le traitement des ganglionnaires.

Chez les enfants ou très jeunes, ou fébriles, ou nerveux, supportant mal ces climats un peu rudes, on conseille les stations de l'Océan et de la Méditerranée, de manière définitive, temporaire ou alternée, l'alternance saisonnière (Manche-Océan-Riviera) permettant de bénéficier au maximum de l'héliothérapie.

Chez certains anémiques, l'altitude moyenne, dans un pays bien ensoleillé, peut être recommandée.

En définitive, la cure marine, quand elle est bien supportée, paraît supérieure à la cure d'altitude. Cette dernière a surtout donné des résultats remarquables depuis qu'on pratique l'héliothérapie systématique, alors qu'à Berck, des résultats au moins équivalents avaient déjà été obtenus par l'action exclusive du climat marin à une époque où l'action de l'héliothérapie n'était pas encore précisée (Ménard, Calvé, Andrieu).

(1) Nous ne nous occupons pas ici, nous l'avons dit, des enfants présentant en même temps des lésions pulmonaires ; ceux-ci doivent être envoyés loin de la mer, ou tout au moins sur des plages bien abritées, comme Hendaye ou Arcachon.

Sans doute les guérisons ou améliorations des adénites sont toujours longues à obtenir (six à dix mois dans les formes non suppurées, beaucoup plus dans les formes avec périadénite) mais elles sont nettement accélérées par la cure marine dans les cas traités par d'autres méthodes ; la guérison des fistules, en particulier, est plus rapide à la mer que n'importe où. Chaque fois que cela sera possible, on conseillera aux ganglionnaires un séjour à la mer de quelques mois chaque année.

*b*. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX. — Il se recommande par sa simplicité et peut être appliqué facilement dans tous les cas.

Parmi tous les médicaments, l'*iode* domine tous les autres par son influence élective sur le tissu lymphoïde et par son action sur la nutrition. Déjà recommandé par Guéneau de Mussy, son emploi a fait l'objet de très nombreux travaux ; entre autres, ceux récents de Boudreau, de Dufour, du professeur Nobécourt (2). L'iode peut être employé dans tous les cas d'adénites tuberculeuses (sans lésions pulmonaires concomitantes), sauf, comme l'indique Marfan, dans certaines scrofules, où il peut exagérer le catarrhe des muqueuses et aggraver les dermites. Hormis ces cas, l'iode constitue un véritable médicament de fond du ganglionnaire.

Pour administrer l'iode, au classique sirop iodotannique s'est substitué, depuis quelques années, la *teinture d'iode*. La médication iodée doit être prescrite à fortes doses et longtemps continuée. Avec la teinture d'iode au dixième, le professeur Nobécourt débute par des doses faibles, XX ou XXX gouttes par jour réparties en trois prises ; il augmente chaque jour chaque prise de I à II gouttes, jusqu'à un maximum, puis interrompt. On peut donner ainsi LX, LXXX, C gouttes et davantage par jour ; des enfants de dix à quinze ans ont parfaitement toléré CCL et même CCC gouttes. La durée de traitement et les doses sont subordonnées à l'âge, aux effets constatés, à la tolérance, mais on peut prescrire, chez certains enfants, la médication pendant deux mois, deux mois et demi. En continuant le traitement discontinu pendant longtemps, les résultats sont souvent très favorables. En dehors même de l'heureuse action sur les adénites, appréciable seulement au bout de plusieurs mois, l'on constate très rapidement une amélioration de l'état général, et, contrairement à l'opinion encore trop répandue que l'iode fait maigrir, une augmentation de poids, parfois de plusieurs kilogrammes en quelques semaines.

(2) *Bulletin Acad. de médecine*, 1922, p. 179.

L'action de la teinture d'iode, quoique lente, est donc très souvent nette ; cependant son administration demande à être surveillée. La teinture d'iode doit être exempte d'iodure, qui produit surtout l'iodisme ; elle doit être récemment préparée (pas plus de quinze jours) pour ne pas renfermer d'acide iodhydrique. L'iode, étant, un paralysant de la pepsine, doit être donné loin des repas ; en général cependant, on administre la teinture d'iode avant les repas, mais dans du lait, la caséine du lait et l'iode réagissant l'une sur l'autre. Enfin il faut savoir, lorsqu'on donne des doses fortes, éviter l'intolérance, qui se révèle avant tout par l'anorexie, cette intolérance se manifestant principalement chez des enfants atteints d'affections gastro-intestinales, où l'iode peut même provoquer des vomissements ou de la diarrhée.

Nous avons, depuis quelques mois, expérimenté un nouveau produit préparé par le professeur Gérard, une hémoglobine iodée, stable, véritable combinaison qui ne se décompose que dans l'intestin, avec mise en liberté d'iode. Le granulé (Hémato-Iodine) contient, par cuillère à café, $0^{gr},25$ de produit actif, qui renferme lui-même 2,10 à 2,70 d'iode p. 100 (1). La dose, chez l'enfant, est de deux cuillères à café par jour. En apparence, la quantité d'iode ainsi administrée est moindre que celle donnée par l'emploi de doses moyennes de teinture d'iode, mais, pour le professeur Gérard, alors que dans le teinture d'iode 75 p. 100 d'iode reste inutilisable, dans ce produit 80 p. 100 d'iode est utilisable. Appliquant le médicament au traitement des adénites tuberculeuses, chez 10 enfants de deux à douze ans, nous avons constamment noté une augmentation de poids, une modification de la formule leucocytaire (augmentation des formes mononucléaires) et, dans plus de la moitié des cas, une diminution notable du volume des adénites non suppurées. Le produit, enfin, a été bien toléré à très hautes doses et même chez des enfants atteints de troubles coliques.

A côté de l'iode, d'autres médicaments accessoires sont également utiles, la *chaux*, l'*arsenic*, s'il n'y a pas de fièvre notable, surtout l'*huile de foie de morue* ou ses succédanés.

A cette thérapeutique classique sont venues s'ajouter quelques médications nouvelles. Les *sels de terres rares*, préconisés par Grenet et Drouin, donnés en injections intramusculaires ou en solution, pendant plusieurs mois, ont fourni des résultats intéressants à Pissavy, Hudelo, Lafosse entre autres, mais les échecs sont fréquents dans les lésions anciennes et multiples.

(1) Le produit nous a été obligeamment fourni par les Laboratoires Sténé.

Les *sels d'or* ne semblent guère avoir été utilisés. Dans 5 cas, nous avons employé l'aurothiopropanol sulfonate de sodium (Allochrysine Lumière) en injections intramusculaires. Les résultats nous ont paru favorables, mais le petit nombre des cas, le manque de recul dans le temps nous empêchent, pour l'instant, de formuler des conclusions.

Depuis quelques années encore, un médicament, non plus chimiothérapique, mais à action spécifique : l'*antigène méthylique* de Boquet et Nègre, a été appliqué assez favorablement par Courcoux et Bidermann, Léon Bernard, Baron et Valtis, Djabour.

Le produit est injecté par voie sous-cutanée, au rythme de deux à trois injections par semaine. On commence par des doses faibles, en employant une dilution au dixième, puis l'on augmente progressivement les doses en se servant ensuite de l'antigène pur. Chez l'enfant, nous faisons en général une première injection de $0^{cc},1$ ; nous augmentons d'un dixième à chaque injection (0,2, 0,3, jusqu'à 0,9 de la dilution au dixième), puis nous injections 0,1, 0,2 d'antigène pur, pour arriver à la dose maxima de $1^{cc},5$ à 2 centimètres cubes, que nous répétons jusqu'à la fin du traitement, qui est poursuivi pendant plusieurs mois. Le traitement est communément remarquablement supporté, les réactions locales, générales ou focales restant insignifiantes.

Courcoux et Bidermann ayant traité ainsi et suivi pendant plusieurs années 54 adénites et éliminant les adénites non suppurées anciennes, qui sont sclérosées ou même calcifiées, enregistrent 72 p. 100 de guérisons, 13 p. 100 d'améliorations, 15 p. 100 d'échecs. Dans le premier groupe (60 p. 100 des cas favorables), l'action de l'antigène a été manifeste en raison de la rapidité avec laquelle la guérison a été obtenue et de l'échec antérieur d'autres thérapeutiques. Nous-même avons traité 15 adénites avec les résultats suivants :

| | Guérisons. | Améliorations. | Échecs |
|---|---|---|---|
| 4 adénites non suppurées récentes .... | 2 | 1 | 1 |
| 4 — — anciennes .. | 0 | 1 | 3 |
| 7 — suppurées ............... | 4 | 2 | 1 |
| 15 | 6 | 4 | 5 |

Il est encore difficile de préciser les indications du produit ; il paraît surtout actif sur les ganglions suppurés ou fistuleux, mais peut être

appliqué au traitement de toutes les adénites, quand une intervention chirurgicale ne s'impose pas. Il est préférable de s'abstenir en cas de lésions pulmonaires évolutives. En somme, il s'agit d'un produit facile à manier, d'une innocuité à peu près complète. Les résultats sont assez encourageants pour qu'on poursuive l'application de cette méthode et qu'on en précise la véritable portée et les indications.

Telles sont les principales méthodes de traitement médical des adénites. On n'omettra pas, en outre, de traiter les infections aiguës ou chroniques du cuir chevelu, de la face, du cou (impétigo, folliculites, etc.) qui entretiennent des adénites cervicales, et les rendent plus sensibles à la tuberculisation ; de même on soignera les lésions dentaires, les affections chroniques du rhinopharynx. Dans ces conditions, des cures thermales chlorurées sodiques (Salies-de-Béarn, Biarritz), sulfureuses (Cauterets), arsenicales (la Bourboule), ou encore une saison à Saint-Honoré, peuvent trouver leur indication.

Enfin, l'on pensera, dans certains cas de scrofule, à la part importante de la syphilis (Marfan, Sergent), qu'il faudra traiter par un médicament approprié à chaque cas.

**B. Traitement physiothérapique.** — *a.* L'HÉLIOTHÉRAPIE est, de tous les traitements physiothérapiques, le plus simple à appliquer et peut être utilisée à la montagne, à la mer, même en plaine. Néanmoins, sa technique demande à être bien réglée si l'on veut éviter des réactions parfois vives (Rollier, d'Œlsnitz, Malgat, Aimes). L'insolation doit être totale, c'est-à-dire porter sur tout le corps, progressive, en commençant sur les extrémités des membres et suivant le mode centripète, directe.

Les premières séances sont extrêmement courtes (cinq minutes environ), répétées deux à trois fois par jour ; progressivement, on découvre les autres parties du corps pour rendre l'insolation complète vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour ; on ne dépasse pas deux à trois heures d'exposition par jour, c'est-à-dire à peine des séances d'une heure. Naturellement, l'enfant doit être très surveillé pendant la cure ; on se base surtout sur l'apparition et l'intensité de la pigmentation, la durée d'insolation pouvant être augmentée rapidement si la pigmentation est moyenne, ou diminuée ou supprimée même pendant quelques jours si la peau ne fonce pas mais rougit, s'il se produit des démangeaisons, une dermite bulleuse ; il en est de même si l'enfant devient nerveux, dort mal, maigrit, a de la fièvre ou de la tachycardie.

L'influence de l'héliothérapie est nette sur les gros ganglions infiltrés, avec périadénite ; la gangue périganglionnaire fond peu à peu, les ganglions eux-mêmes diminuent de volume et s'indurent en trois ou quatre mois, mais, parvenus à ce stade, ils peuvent persister plusieurs années.

Dans les adénites caséifiées ou ramollies, l'héliothérapie est en général insuffisante ; le plus souvent, il faut ponctionner ; mais après l'évacuation sous l'influence du soleil, la fistule se tarit en quelques jours et le ganglion peut ultérieurement se scléroser et même disparaître.

L'héliothérapie a encore une action assez favorable sur les adénites fistulisées et a l'avantage de laisser une peau de coloration normale sans cicatrice chéloïdienne.

*b.* RADIOTHÉRAPIE. — La radiothérapie constitue un procédé d'une action remarquable sur la plupart des adénites, et c'est pour beaucoup d'auteurs le traitement de choix. Elle nécessite une technique bien réglée, qui vise à faire absorber des quantités considérables de rayons, sans causer de radiodermite.

L'influence de la radiothérapie est surtout manifeste sur la périadénite et sur les ganglions récents où abondent les cellules lymphoïdes.

Dans les adénites non suppurées et sans périadénite, l'action des rayons paraît appréciable assez rapidement : après quelques irradiations, les ganglions commencent à diminuer de volume et, au bout de deux à cinq mois en moyenne, ils se réduisent à l'état de petites masses dures qui ne rétrocèdent plus ou ne rétrocèdent que très lentement. C'est ce qui a fait dire que le traitement radiothérapique était incomplet ; en réalité, ces masses correspondent à des nodules cicatriciels, qui ne sont jamais le point de départ de poussées évolutives nouvelles (Cottenot).

La polyadénite avec périadénite est la forme la plus favorable à l'action des rayons. Au bout de quelques semaines, ou même de quelques jours, la gangue de périadénite fond, les ganglions deviennent indépendants, mais les ganglions eux-mêmes ne diminuent que lentement et subissent l'évolution que nous venons de signaler.

Dans les ganglions en voie de caséification, la radiothérapie a été accusée de provoquer la suppuration ; on pensait également que les adénites suppurées n'étaient pas justiciables de ce traitement. On observe, il est vrai, assez souvent, après une irradiation sur un ganglion suppuré, une augmentation de la tuméfaction, avec amincissement de la peau ; en pareil cas, il faut ponctionner avant de poursuivre la radiothérapie. On sait, actuellement, que les rayons sont sans action sur le pus lui-même et que la collection

purulente absorbe inutilement une partie du rayonnement ; aussi, dans ces formes, est-il indiqué de pratiquer d'abord une ponction, puis de la faire suivre de la radiothérapie, qui donne alors de bons résultats.

Les adénites fistulisées réagissent en général assez bien aux rayons ; ceux-ci provoquent parfois une augmentation de l'écoulement, mais tout rentre dans l'ordre progressivement ; l'écoulement se tarit et, souvent, il ne reste qu'une cicatrice petite, souple, peu colorée.

Dans les fistules anciennes, la radiothérapie donne encore fréquemment des succès, assez rapidement le pus disparaît et les tissus redeviennent souples.

Cependant, dans un grand nombre de ces formes, il existe des lésions tuberculeuses de la peau, qui ont essaimé autour des orifices de la fistule ; les résultats thérapeutiques éloignés sont alors médiocres, car les tuberculoses cutanées sont beaucoup moins influencées par le traitement.

Dans l'ensemble, les auteurs qui ont employé la radiothérapie en sont restés de fervents partisans. Robert Lenk affirme avoir 90 p. 100 de guérison ou d'amélioration ; Wetterer (sur 375 cas), 87,5 p. 100 de résultats favorables ; H. Tichy (de Marburg), observant 27 malades (20 adénites non suppurées, 7 suppurées) pendant plusieurs années, obtient 24 guérisons (89 p. 100), voit 3 adénites récidiver (11 p. 100) ; Runstrom (de Copenhague), sur 145 cas observés en dix ans, a 40 p. 100 de guérison complète, 50 p. 100 de grande amélioration, 9 p. 100 de guérison après récidive, un échec avec fistule persistante.

Nous-même avons fait traiter par la radiothérapie 12 cas d'adénites avec les résultats suivants :

| | Guérisons. | Améliorations. | Échecs. |
|---|---|---|---|
| 3 adénites non suppurées sans périadénite | 1 | 1 | 1 |
| 3 adénites non suppurées avec périadénite | 2 | 1 | |
| 5 adénites suppurées | 1 | 1 | 3 |
| 1 — fistulisées | 1 | | |
| 12 | 5 | 3 | 4 |

*c*. Les RAYONS ULTRA-VIOLETS, à leur tour, ont été appliqués au traitement des adénites tuberculeuses. Alors que les rayons X ont sur celles-ci une action locale, les rayons ultra-violets ont à la fois une action locale et une action générale, mais cette dernière est de beaucoup la plus importante, bien que son mécanisme soit presque ignoré.

Après un certain nombre de séances, à la suite desquelles apparaît la pigmentation, on note habituellement une amélioration de l'état général, le poids augmente ainsi que les globules rouges, et le volume du ganglion diminue le plus souvent. Le traitement est en général inefficace sur la micro-polyadénopathie ; il agit bien, au contraire, sur les grosses masses ganglionnaires avec périadénite, et surtout sur les ganglions ramollis.

Parmi nos enfants ganglionnaires, 10 ont été traités par les rayons ultra-violets (adénites cervicales coexistant avec des adénites axillaires et inguinales).

| | Guérisons. | Améliorations | Échecs. |
|---|---|---|---|
| 3 adénites non suppurées sans périadénite | | 1 | 2 |
| 4 adénites non suppurées avec périadénite | 2 | 2 | |
| 3 adénites suppurées | 1 | 1 | 1 |
| 10 | 3 | 4 | 3 |

*d*. MÉTHODES COMBINÉES. — Depuis quelques années, l'on tend à employer les diverses méthodes physiothérapiques associées.

Haret préconise les *rayons X* et la *haute fréquence* et aurait obtenu de bons résultats dans des abcès ganglionnaires ponctionnés auxquels on a appliqué le drainage filiforme ; il ne subsisterait à la fin que deux orifices punctiformes à peine colorés.

L'association *rayons X et rayons ultra-violets* est surtout utilisée actuellement : les rayons X ont une action locale mais aucune influence sur l'état général ; les rayons ultra-violets, au contraire, ont surtout une action tonique générale. Avec ce procédé, Saidman, Paschetta ont obtenu des résultats plus rapides qu'avec les rayons X ou ultra-violets isolés.

Saidman ajoute encore à cette association les *rayons infra-rouges* et les *rayons de couleur*.

C. **Traitement chirurgical.** — Il comporte des interventions de petite chirurgie et des interventions chirurgicales proprement dites.

*a*. INTERVENTIONS DE PETITE CHIRURGIE. — Chaque fois qu'il existe un ganglion suppuré menaçant la peau, la *ponction* est indiquée. Celle-ci est faite avec un petit trocart ou une très grosse aiguille, assez longue, à mandrin. On perfore obliquement la peau, à un travers de doigt en dehors du ganglion ou de la zone de peau lésée, pour éviter la fistule secondaire ; on aspire à la seringue, on exprime doucement ; on peut terminer par un lavage de la cavité avec de l'eau distillée que l'on retire immédiatement.

Il y a quelques années, les *injections de liquides modificateurs* ont été très en faveur (éther iodoformé, naphtol camphré, thymol camphré) dans les ganglions complètement ramollis. Actuellement, elles sont de plus en plus délaissées. Leur utilité n'est pas démontrée, leur nocivité par parfois évidente en favorisant la production de fistules (Sorrel).

On pratique plus volontiers le *drainage filiforme*, que l'on laisse un minimum de temps et que l'on fait suivre en général de la radiothérapie.

*b*. Intervention chirurgicale proprement dite. — Les indications de l'*extirpation* sont encore assez discutées. Après avoir été très employée, puis presque abandonnée, elle est de nouveau utilisée dans un certain nombre de cas.

Les partisans de l'intervention insistent sur la longue durée du traitement général ou physiothérapique ; l'opération fait gagner du temps, ce qui a son importance chez un enfant à l'âge scolaire ; elle est encore avantageuse dans les familles peu fortunées. Si, au point de vue local, ses résultats sont très variables, les complications générales ne sont guère à redouter, « la crainte de la généralisation est une chimère » (Sorrel).

En cas de gros ganglion, isolé, bien mobile, Sorrel recommande l'extirpation. La radiothérapie ne donnerait pas de résultats comparables et, par la sclérose périganglionnaire qu'elle détermine, risque de rendre toute intervention ultérieure impossible, si celle-ci est indiquée dans la suite.

Dans les formes multi-ganglionnaires non suppurées, s'il n'existe que deux ou trois petits ganglions que l'on peut atteindre par la même incision, l'ablation est encore à conseiller ; quand il existe, au contraire, de très nombreux petits ganglions, on ne peut raisonnablement espérer les enlever tous.

Dans les adénites fistulisées monoganglionnaires, le traitement chirurgical a des indications limitées. On peut cependant gagner du temps lorsque la suppuration commence à diminuer, en donnant par la fistule quelques coups de fine curette qui enlève tout ou une partie de ce qui reste du ganglion. On peut encore faire l'ablation vraie du ganglion en le circonscrivant par une incision curviligne (Sorrel). Cette technique est surtout indiquée lorsque la peau est infiltrée largement, la cicatrice spontanée risquant, en pareil cas, d'être moins belle que celle obtenue par l'exérèse.

L'intervention reste également valable, pour beaucoup de chirurgiens, dans les formes multiganglionnaires suppurées fistulisées, infectées secondairement ; les autres traitements demandent un temps infini, laissent après eux des cicatrices inesthétiques, et permettent le développement d'infections secondaires amenant souvent une altération grave de l'état général. L'opération qui consiste à enlever chaque ganglion séparément est pénible et laborieuse. La cicatrisation est longue, la cicatrice reste longtemps chéloïdienne et toujours visible. Ce n'est ni une intervention brillante, ni une intervention dont les résultats esthétiques sont excellents, mais c'est une opération de nécessité à laquelle il faut se résoudre dans certains cas.

Il est assez difficile de comparer les résultats du traitement chirurgical et de la radiothérapie, car les cas traités sont très dissemblables. Une statistique de H. Tichy pourtant est intéressante, car les cas des deux séries de traitement sont assez comparables. L'auteur a opéré 79 malades, dont 31 ont été suivis pendant deux à douze ans. Sur ces 31 cas (18 adénites simples, 13 adénites suppurées), 8 restent guéris (26 p. 100), 25 ont récidivé (74 p. 100). D'autre part, la radiothérapie a été appliquée à 27 malades (20 adénites simples, 7 adénites suppurées) ; 24 restent guéris (89 p. 100) 3 seulement ont réédivé (11 p. 100). Ce travail plaiderait donc en faveur de la radiothérapie.

II. **Application des traitements.** — D'après ce que nous venons de voir, il n'y a pas une thérapeutique unique des adénites cervicales tuberculeuses ; le traitement est essentiellement variable, et doit être approprié à chaque forme clinique.

Le traitement, dans l'ensemble, est toujours très long, demandant communément plusieurs mois pour donner une guérison ou une amélioration. Seule l'intervention chirurgicale permet parfois d'obtenir rapidement un résultat favorable, mais ses indications restent assez limitées.

Il faut remarquer aussi que certaines formes d'adénites réagissent beaucoup plus rapidement que d'autres au traitement. Habituellement, le traitement, quel qu'il soit, mord assez bien sur les formes jeunes évolutives ; de même la périadénite se réduit beaucoup plus facilement que l'adénite elle-même. La micropolyadénopathie, par contre, véritable cicatrice ganglionnaire, est très rebelle.

Dans l'exposé des divers traitements, l'on a pu se rendre compte que des opinions très diverses sont émises sur les résultats de telle ou telle thérapeutique. Nous essaierons cependant de dégager une ligne de conduite, et d'indiquer, pour chaque variété d'adénite, le traitement paraissant le plus favorable.

*Dans toutes les variétés d'adénites*, il est admis qu'il y a intérêt à mettre en œuvre le traitement général ; dans les petites adénites non suppurées, il peut à lui seul amener la guérison ou l'amélioration. La médication iodée, par sa simplicité, peut être appliquée dans tous les milieux, n'importe où et à n'importe quel moment de l'année, La cure hélio-marine est toujours à conseiller pendant de longs mois ou, à défaut, deux à trois mois, quelques années de suite. L'hiver, à la ville, la cure peut être remplacée ou prolongée par l'actinothérapie. Les rayons ultra-violets sont particulièrement indiqués chez les anémiques, les fatigués. De plus, on a intérêt, si l'on emploie la radiothérapie, à lui associer l'irradiation par les rayons ultra-violets.

Les résultats obtenus par le seul traitement médicamenteux ou la cure hélio-marine ne le sont que lentement et, parfois il y aura lieu d'utiliser une autre méthode, physiothérapique ou chirurgicale, mais, même dans cette occurrence, le traitement général doit lui être adjoint.

La *micropolyadénopathie* n'est souvent qu'un reliquat scléreux de masses ganglionnaires antérieurement plus volumineuses ; dans ce cas, le traitement, quel qu'il soit, est souvent peu efficace, ce qui est de peu d'importance, car il s'agit d'une forme bénigne habituellement inactive.

Dans les *adénites non suppurées mono ou polyganglionnaires*, la radiothérapie est habituellement adoptée (Broca, Calvé). Sorrel, pourtant, préconise l'exérèse en présence d'un gros ganglion, isolé, dur, mobile, ou de deux ou trois petits ganglions sans périadénite. L'on peut, pour nous, débuter par la radiothérapie ; si, au bout de cinq à six séances, on n'observe aucun changement, l'ablation est à conseiller, quelques séances d'irradiation étant incapables de provoquer une sclérose périganglionnaire étendue.

Les *adénites non suppurées avec périadénite* ne sont pas justiciables du traitement chirurgical, difficile, dangereux, laissant une cicatrice importante. De l'avis même des chirurgiens, ces formes relèvent du traitement physiothérapique. Elles sont le triomphe de la radiothérapie. Celle-ci amène très rapidement, en quelques semaines, la fonte de la périadénite, ne laissant que des petits ganglions qui disparaîtront lentement.

Dans les *adénites suppurées* au début, les injections d'antigène méthylique, d'application très simple, la radiothérapie, rendent souvent service. Mais, quand l'abcès menace la peau, la ponction est formellement indiquée, ponction simple, non suivie d'injection de liquides modificateurs. La ponction faite, il y a tout intérêt à employer les rayons X.

Les adénites suppurées multiples relèvent du même traitement, mais, malgré lui, communément, il se produit une fistule.

Dans les *adénites fistulisées monoganglionnaires*, on ne peut guère empêcher la production d'une cicatrice importante ; cependant, les pansements soignés, l'expression douce, les injections d'antigène méthylique, hâtent souvent la guérison. La radiothérapie donne des résultats variables, mais, assez souvent, l'écoulement se tarit et l'on obtient une cicatrice d'assez bon aspect. Dans quelques cas, on peut gagner du temps en curettant le ganglion par le trajet fistuleux, ou même en pratiquant l'ablation du ganglion par incision périganglionnaire, suivie de suture : ce dernier procédé est à conseiller lorsque la peau est largement infiltrée ; la cicatrice, après exérèse, est infiniment plus belle que la cicatrice spontanée.

En présence d'*adénites fistulisées multiples* coexistant avec des ganglions simplement hypertrophiés ou suppurés, mais non ouverts, le traitement est habituellement décevant. L'on peut essayer, là encore, l'antigène méthylique, la radiothérapie, mais souvent on est conduit, par nécessité, à pratiquer l'extirpation par une véritable dissection du cou. L'intervention est délicate, laisse toujours une cicatrice longtemps chéloïdienne et toujours visible, mais des résultats médiocres sont encore supérieurs à ceux obtenus par d'autres thérapeutiques.

Telles sont l'application des diverses méthodes que l'on peut mettre en œuvre dans le traitement des adénites cervicales tuberculeuses de l'enfant. Ces indications, d'ailleurs, ne sont en rien définitives ; elles reflètent seulement les idées communément admises aujourd'hui.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Etiologie du cancer des souris.

M. NEWIADOMSKI, de Moscou (*Wiener kl. Woch.*, 12 juin 1930, XLIII, n° 24, p. 741 à 746), prétend avoir toujours retrouvé dans les tumeurs expérimentales des souris, de même que dans les humeurs qui en exsudent en les colorant par la méthode de Giemsa, des figures nucléées, chromophobes, qu'il considère comme des *grégarines*.

Pour pouvoir étudier le cycle vital de ces parasites, il déterminait l'apparition de cancers en injectant dans le péritoine des souris une émulsion d'une souche cancéreuse d'Ehrlich (adéno-carcinome cutané). Dans 20 à 25 p. 100 des cas on voit apparaître au bout de trois à quatre semaines un exsudat hémorragique qui est le point de départ d'un adéno-carcinome. On pourrait ainsi observer les différents stades de la schizogonie et de la sporogonie de la « grégarine ». Pour l'auteur, il n'y aurait aucun doute que ces cellules, qui auraient déjà été décrites dès 1842, par Virchow, constitueraient le facteur étiologique de tous les cancers de l'homme et des animaux.

M. POUMAILLOUX.

### Traitement nouveau de la maladie de Hodgkin.

A. WALHAUSER (*Central States Pediatric Soc.*, 26 octobre 1928. — *American Journ. of diseases of children*, juin 1929, t. XXXVII, n° 6, p. 1310), part de cette idée que la maladie de Hodgkin serait d'origine toxique et que les processus granulomateux contiendraient une toxine spécifique, pouvant fort bien être elle-même sous la dépendance d'une infection. Il extrait cette substance d'une partie de tissus lésés, prélevés sur le malade lui-même, et s'en sert ensuite à la manière de la tuberculine, à doses croissantes, poursuivies pendant de longues périodes de temps. Les injections sont faites par voie sous-cutanée tous les deux, puis trois, puis sept jours, pendant six mois au moins.

Parmi tous les malades traités par cette méthode, les résultats furent variables ; ceux, en particulier, qui présentaient des atteintes osseuses n'en bénéficièrent aucunement. Parmi les cas heureux, deux nettement favorables sont rapportés. Il s'agissait de deux adultes, tous deux d'aspect cachectique avec grosses masses ganglionnaires et fièvre. Tous deux purent reprendre une vie active en quelques mois. Chez le second malade, le traitement ci-dessus vint également à bout d'une rechute. Chez le premier, la guérison se maintient depuis deux ans. Aucune application de rayons X ne fut faite ni dans un cas, ni dans l'autre.

M. POUMAILLOUX.

### Valeur relative des différents sérums antiméningococciques.

En Amérique comme en Europe, la sérothérapie antiméningococcique, qui avait tout d'abord donné de si brillants résultats, n'a pas tardé à se montrer inefficace. I.-S. WRIGHT, A.-G. DE SANCTIS et A. SHEPLAR, de New-York (*Amer. Journ. of diseases of Children*, octobre 1929, t. XXXVIII, n° 4, p. 730 à 740), ne pensent pas que l'efficacité d'un sérum déterminé vis-à-vis d'une certaine race de méningocoques puisse être précisée par les épreuves d'agglutination pas plus que par la recherche de l'indice opsonique ou la réaction de déviation du complément. Seule, l'épreuve thérapeutique peut permettre de conclure, si elle s'étend sur un nombre suffisant d'observations

Une opinion couramment répandue est que l'efficacité d'un sérum polyvalent est en rapport avec le nombre de souches auxquelles on a fait appel, et certains sérums ont été préparés en partant d'une soixantaine de souches différentes. Les sept sérums présentement étudiés ont été préparés en partant, pour quatre d'entre eux, d'une quinzaine (13 à 17) de souches et pour trois autres de six seulement. Or, ce sont précisément ces derniers qui, à l'usage, se sont révélés les meilleurs : avec les premiers sérums, il y eut 10 morts sur 10 cas traités, et avec les autres 30 guérisons sur 34. Encore parmi ces 4 morts, faut-il remarquer que deux arrivèrent à l'hôpital extrêmement tardivement et que les deux autres moururent de complications pulmonaires. Au point de vue bactériologique, les microbes isolés appartenaient tous au type I, excepté dans un cas où il s'agissait du type II.

Les auteurs attribuent plus d'importance au pouvoir du sérum qu'à la fréquence des injections, et recommandent une seule injection intrarachidienne de 20 centimètres cubes par vingt-quatre heures, la quantité de liquide céphalo-rachidien retirée à chaque fois étant de 3 à 4 centimètres plus grande. On recourra à la ponction intraventriculaire en cas de méningite cloisonnée. Celle-ci ne présente aucun danger particulier si on emploie une technique correcte.

M. POUMAILLOUX.

### La prophylaxie de la scarlatine.

Une épidémie de scarlatine qui avait déjà atteint 31 sujets dans un hôpital d'Hambourg contenant au total 223 enfants a pu être entièrement maîtrisée par la mise en œuvre des méthodes d'immunisation passive. C. VOLCKERS et A. ROBBELEN (*Münch. med. Woch.*, 11 juillet 1930, n° 28, p. 1181), à cet effet, injectèrent à chacun des enfants encore indemnes 10 centimètres cubes intramusculaires de sérum curatif de Behring après en avoir injecté 1 centimètre cube sous la peau six heures auparavant pour prévenir la possibilité de tout accident anaphylactique. Aucun cas de scarlatine ne se déclara chez ces enfants, mais la durée de cette immunisation passive ne peut guère être de plus de deux à trois semaines. Aussi mit-on en œuvre l'immunisation active à l'aide du vaccin de Gabritschewsky. Après la troisième inoculation, 64 p. 100 des réactions de Dick positives furent négativées. Aucune manifestation désagréable ne fut observée avec le sérum de Behring ; parmi les sujets soumis à la seconde méthode, l'un d'eux présenta des accidents anaphylactiques dont la nature n'est pas précisée par les auteurs.

M. POUMAILLOUX.

---

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LES MALADIES DES ENFANTS EN 1930

PAR

**P. LEREBOULLET** et **Fr. SAINT GIRONS**
Professeur à la Faculté, Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés.
Chef de laboratoire à la Faculté, Assistant à l'Hospice des Enfants-Assistés.

L'année 1930 a été, pour les pédiatres, marquée par une activité scientifique très grande dont a témoigné le succès du IIe Congrès international de pédiatrie de Stockholm. A ce Congrès, d'importantes questions ont été discutées ; celle des radiations ultra-violettes directes et indirectes a permis à l'un de ceux qui ont réalisé les plus grands progrès dans leur étude, le professeur Alfred Hess, de New-York, de faire un lumineux exposé de l'état actuel de nos connaissances ; le thymus et l'état thymo-lymphatique, la psycho-pathologie de l'enfant ont été également l'objet de discussions fort intéressantes. Il en a été parlé ailleurs dans le journal et nous ne signalons ici ces assises pédiatriques que pour souligner l'activité scientifique des pédiatres de tous les pays. Nous dirons plus loin combien les préoccupent justement les problèmes médico-sociaux.

En France, plusieurs volumes ont été publiés qui témoignent de la part prise par nos compatriotes dans les progrès de la médecine des enfants. Nous avons dit déjà ce que représente l'effort du professeur Marfan publiant une nouvelle édition refondue de son magistral *Traité de l'allaitement*; le professeur Nobécourt a de même mené à bien une nouvelle série de leçons cliniques et thérapeutiques sur les *Maladies de l'appareil respiratoire* ; rappelons aussi la somme de travail que signifie la publication par M. Babonneix d'un livre plein de faits personnels sur la *Syphilis héréditaire du système nerveux* ; M. Lesné, avec ses collaborateurs Clément et Coffin, a fait paraître d'excellents petits volumes sur les *Régimes du nourrisson* et sur les *Vomissements du nourrisson* ; le professeur Villaret a, avec l'un de nous, groupé les caractères et les indications des *Cures thermales et climatiques chez les enfants*. M. Rouèche a publié des *Notions d'hygiène sociale de l'enfance* fort utiles. D'autres ouvrages, dont nous parlerons plus loin, attestent le labeur de tous pour mettre au point les progrès réalisés dans l'art de soigner les enfants. Ce nous est un plaisir enfin de signaler ici la fort belle publication où le professeur Michalowicz a groupé l'ensemble des travaux scientifiques poursuivis de 1921 à 1929 à la Clinique infantile de l'Université de Varsovie.

Les revues spéciales et les journaux médicaux ont publié tant de travaux qu'il nous est impossible d'envisager l'ensemble des questions abordées. Nous nous bornerons à mentionner les opinions émises sur quelques sujets, réservant à une autre année l'exposé des recherches sur les maladies du nouveau-né et laissant de côté nombre de sujets intéressants, mais moins actuels.

Avant d'entrer dans le détail de notre exposé, rappelons que cette année a été marquée par la disparition de trois hommes qui, à des titres divers, méritent la reconnaissance des pédiatres. G. Variot a été l'un des propagandistes les plus ardents de la stérilisation du lait ; il a mené maintes batailles pour la saine alimentation de l'enfant, mettant en relief les dangers de la sous-alimentation et affirmant la nécessité de la surveillance hygiénique du premier âge. Le professeur D'Espine, de Genève, dont le manuel publié avec Picot a été longtemps le livre de chevet de tous les pédiatres, est mort après une belle carrière d'enseigneur, de thérapeute et de philanthrope. Enfin, tout récemment, Félix Poussineau s'éteignait après une longue vie consacrée au bien et marquée par la fondation si heureuse et si efficace des « Mutualités maternelles ». Les pédiatres garderont fidèlement le souvenir de ces trois hommes qui ont utilement servi la cause de l'enfance.

## I. — Hygiène sociale de l'enfance.

Les préoccupations des pédiatres pour tout ce qui a trait à l'assistance sociale des enfants s'affirment chaque année davantage et il suffit de lire le programme des divers congrès qui ont eu lieu cette année à Stockholm, à Montevideo, à Bolzano, à Lima, ailleurs encore, pour voir la place importante faite aux questions d'hygiène sociale.

La neuvième session de l'*Association internationale pour la protection de l'enfance*, qui s'est tenue à Liége du 30 juillet au 4 août, leur a consacré bon nombre de ses séances et nous ne pouvons que signaler ici l'excellent et très complet rapport de M. H. Rouèche sur la *protection de l'enfance d'âge préscolaire* (trois à six ans), celui de M. Kahn sur la *situation des enfants dont les parents vivent séparés*, ceux de M. R. Laufer, M. Grosset, Chailley-Bert et L. Simon sur l'*examen rationnel des écoliers* ; tous montrent un louable souci d'apporter plus de précision à l'étude de tous les problèmes médico-sociaux touchant l'enfance.

Nous devons mentionner aussi la vaste et fort intéressante discussion qui s'est poursuivie en juin dernier au Comité national d'études sociales et politiques à la Cour de cassation sur la *mortalité infantile*. Elle s'est ouverte par un magistral rapport de M. Debré qui a exposé les premières conclusions de l'enquête minutieuse poursuivie dans divers pays sous les auspices de la Commission d'hygiène de la Société des Nations. MM. Mouriquand, Rocaz, Couvelaire, Joannon, Cavaillon, nous-même et bien d'autres ont apporté les résultats de leur expérience et, de cette enquête, s'est dégagée la notion qu'un effort plus méthodique, plus coordonné, basé sur l'appoint capital d'infirmières sociales plus nom-

breuses et bien préparées à leur tâche, pourrait diminuer considérablement la mortalité des tout petits, notamment à la campagne où elle reste déplorablement élevée.

Le rôle de la femme dans les œuvres de l'enfance apparaît en effet chaque jour plus efficace et, dans une thèse inspirée par l'un de nous, Mlle Flajoliet pouvait récemment montrer par des exemples probants comment les infirmières et assistantes sociales contribuaient à l'éducation hygiénique de la mère ouvrière et devenaient de plus en plus le rouage indispensable de toute action contre la mortalité des tout petits.

Il est d'ailleurs des œuvres nombreuses qui, grâce à leur concours, sont des moyens de lutte puissants. Telles les *consultations de nourrissons* dont l'idée première revient à Pierre Budin, justement fêté cette année dans une belle cérémonie commémorative due à l'initiative du Comité national de l'enfance. Tels encore les *centres d'élevage surveillés* qui se multiplient heureusement de toute part et dont l'an dernier Mme Bohn-Nageotte énumérait ici même les diverses modalités. Telles les fondations qui accueillent les nourrissons débiles à leur sortie des hôpitaux, comme la fondation Paul Parquet à Neuilly qui, grâce à l'active direction du Dr M. Maillet, est devenue le modèle de l'organisation hospitalière pour les tout petits ; de même, à Montreuil, la fondation Blum-Ribes, à laquelle récemment M. L. Pradel consacrait sa thèse, peut être citée comme un type de pouponnière bienfaisante, dont le Dr Camus assure le fonctionnement parfait. Enfin, il ne faut pas oublier l'effort, chaque année plus accentué, en vue de faire profiter les enfants, et surtout les plus jeunes, de l'air et du soleil. L'initiative de Mme David-Weill, aidée de M. Paul Strauss, a réalisé à Vincennes une organisation dont parle ici même M. Dufestel avec son esprit particulièrement averti.

De tous côtés, on s'efforce d'assurer à nos enfants et surtout aux tout petits une vie plus hygiénique. La création d'un ministère de la Santé publique peut avoir un résultat très heureux en permettant la coordination de ces efforts et en donnant à la lutte contre la mortalité une direction précise. Le ministre, M. Désiré Ferry, a maintes fois exprimé son ardent désir de protéger efficacement la jeune enfance. Il faut souhaiter que, peu à peu et selon un plan logique, l'assistance aux tout petits se perfectionne, profitant de l'expérience acquise dans d'autres pays mais se rappelant l'appui efficace qu'en France on peut trouver dans le dévouement féminin et dans le cadre familial. L'exemple déplorable de ce qui se passe ailleurs dans un pays où peu à peu disparaît la famille montre assez la nécessité de fortifier en France tout ce qui peut assurer le groupement des enfants autour de la mère de famille qui, assistée et conseillée, reste la plus capable d'élever et de former l'enfant.

Mais il faut, à côté du dévouement et du cœur, l'instruction, car l'hygiène infantile a ses lois. A cet égard, la multiplication des centres de puériculture où se forment médecins, infirmières, mères et futures mères, est précieuse. Il en existe actuellement de tous ordres, notamment à Paris, depuis les cours si suivis de l'*Entr'aide des femmes françaises*, dirigée par le Dr Devraigne, jusqu'à ceux de l'*Institut de puériculture* de l'hospice des Enfants-Assistés, qui dépendent de la chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance. A côté d'eux, l'*Ecole de puériculture* de la Faculté de médecine développe chaque année son activité. Puisse la cérémonie récente dans laquelle le président de la République a posé la première pierre de la nouvelle construction qui doit abriter cette école, être le symbole de l'intérêt que pouvoirs publics et bienfaisance privée portent et porteront au développement de l'hygiène et de l'assistance aux jeunes enfants, si nécessaire à la vitalité de notre race !

## II. — Maladies du nourrisson.

**Diététique du nourrisson.** — Les *enfants mal alimentés* sont malheureusement fort nombreux encore malgré tous les ouvrages, de science et de vulgarisation, consacrés dans ces dernières années à la diététique du nourrisson. Le livre de M. G. Mouriquand (1), dont on sait la particulière compétence sur la question, sera donc fort utile. L'auteur remarque très justement que les fautes alimentaires actuelles sont rarement par excès, mais plus généralement par défaut, et la sous-alimentation qui ne provoque pas de réactions intestinales apparentes, est une menace directe pour la nutrition. Après avoir indiqué ce que doit être l'alimentation normale du nourrisson, il étudie les plus importants parmi les états pathologiques qui sont l'aboutissant de l'alimentation incorrecte, et, dans tout son exposé, il tient largement compte des travaux et des conceptions des auteurs étrangers.

On ne trouve pas un pareil souci d'équité dans le livre de L.-F. Mayer et E. Nassau paru à Munich sous le titre : *L'alimentation du nourrisson, guide pour les médecins et les étudiants*. Il s'inspire surtout de travaux de langue allemande : Heubner, Escherish, Czerny, Finkelstein ; les auteurs français brillent par leur absence.

(1) G. MOURIQUAND, Les enfants mal alimentés. L'Expansion scientifique française, Paris, 1929. — L.-F. Mayer et E. Nassau, L'alimentation du nourrisson. Guide pour les médecins et les étudiants, Munich, J.-F. Bergmann, 1930. — L. MOLL, *Revue franç. de péd.*, 1930, nº 2. — FR. STIRNIMANN, Das Kind, seine Pflege und Einährung. Stans, 1929. — ROUSSEAU SAINT-PHILIPPE, *Acad. de méd.*, 20 mai 1930. — A.-B. MARFAN, *Le Nourrisson*, janvier et mai 1930. — J. BERNHEIM-KARRER, *Schw. mediz. Woch.*, septembre 1929. — L. RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU et L. WILLEMIN, *Le Nourrisson*, mars, mai et juillet 1930. — L. WILLEMIN, L'emploi des protéines végétales en diététique infantile, La ration azotée du nourrisson (*Thèse de Paris*, 1930, L. Arnette). — L. WILLEMIN-CLOG, *Revue franç. de péd.*, nº 2, 1930. — P. ROHMER et TOMAS SALA SANCHEZ, *Revue franç. de Péd.* 1930, nº V. — M.-C. VERMOREL, Le problème de l'alimentation sans lait dans la première enfance (*Thèse de Paris*, 1930, Le François).

Signalons particulièrement dans ce traité l'étude des rapports de l'alimentation avec la constitution, la diathèse exsudative, la diathèse lymphatique, la diathèse nerveuse.

Mentionnons aussi l'article d'ensemble que L. Moll a, avec sa très grande expérience personnelle, consacré au *traitement diététique des troubles digestifs du nourrisson* et le petit volume, excellent, du Dr Stirnimann (de Lucerne), dans lequel il expose tout ce qu'une infirmière ou une mère expérimentée doivent connaître sur l'hygiène et l'alimentation de l'enfant.

M. Rousseau Saint-Philippe dénonce les *erreurs commises* actuellement dans l'*alimentation de la seconde enfance* : pour lui, on donne trop tôt des aliments complexes, et même de la viande rouge, dès douze à dix-huit mois, pour éviter le rachitisme et l'anémie ; l'auteur pense que c'est imposer un travail excessif à des organismes incomplètement développés, et qu'il y a là un danger de toxi-infection et d'accidents gastro-intestinaux plus préjudiciables à l'avenir de l'enfant que le mal problématique qu'on veut lui éviter.

Le professeur A.-B. Marfan a consacré deux importants mémoires au *lait concentré et au lait sec*, d'une part, au *babeurre*, de l'autre. Le lait de vache frais de bonne qualité est devenu un « produit rare et coûteux, par suite des obstacles opposés à la production, de l'énormité des impôts et de l'absurdité de leur assiette, de l'âpreté du mercantilisme, de la disparition de l'esprit d'économie qui a engendré un excès de consommation ». Il est donc important de savoir utiliser correctement lait sec et lait concentré, dont l'emploi s'est généralisé, dans la diététique infantile. Quant au babeurre, dont M. Marfan a depuis dix ans étudié l'emploi, il le considère comme un aliment précieux dans l'allaitement mixte ou artificiel des nouveau-nés, surtout débiles et hypothrepsiques, et aussi comme un aliment de transition pour passer de la diète hydrique à la diète lactée dans la diarrhée des nourrissons âgés de moins de cinq mois.

Dans l'*alimentation des nourrissons dystrophiques*, J. Bernheim-Karrer s'est beaucoup loué du *lait complet à l'acide lactique de Marriott*, additionné d'hydrates de carbone (nutromalt) ; les selles deviennent rapidement normales, en cas de troubles digestifs ; les augmentations de poids sont satisfaisantes et ce régime peut être continué longtemps sans déterminer de phénomènes de carence. L'auteur n'a jamais dépassé 800 grammes de ce lait par jour. A ces résultats s'opposent ceux obtenus en 1928 par MM. Marfan et Chevalley, qui ont montré la supériorité du babeurre sur les laits acidifiés.

*La ration alimentaire des débiles et des prématurés* a été étudiée par P. Rohmer et Tomas Sala Sanchez ; ils concluent qu'une alimentation riche est bien supportée par les prématurés et les débiles, et qu'elle leur est nécessaire pour obtenir l'augmentation rapide du poids qui caractérise la croissance normale.

L'emploi des *protéines végétales en diététique infantile* a motivé d'importantes recherches de L. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et L. Willemin. Ils considèrent que le soja et l'hélianthe annuel (tournesol ou grand soleil) sont les meilleures sources de protéines végétales en raison de leur richesse en protéines, de leur digestibilité, et de leur faible putrescibilité. Le nourrisson les admet facilement mais, sauf à très hautes doses, elles n'ont pas un pouvoir de croissance suffisant, et exigent l'adjonction de substances complémentaires (contenues dans le lait et la levure de bière), d'hydrates de carbone, de sels, d'amino-acides ; l'addition de vitamines A, B et C est utile. Les régimes comportant des protéines végétales donnent de bons résultats dans l'intolérance du lait, l'eczéma, les hypotrophies intestinales, la dyspepsie des farines ; on emploiera plus particulièrement le soja dans les troubles digestifs aigus (il faut lui adjoindre des sels de chaux et du chlorure de sodium), et, dans les colites muqueuses et les affections chroniques, le tournesol ; celui-ci étant déficient en facteur liposoluble, en chlorure de sodium et en acides aminés, il y sera paré par l'adjonction d'huile de foie de morue, de sels, et de facteurs de croissance. Son emploi prolongé, associé avec la crème de riz, ne détermine jamais de rachitisme ; il favorise au contraire la reminéralisation et la poussée dentaire et met l'organisme en mesure de lutter contre l'infection. Nous avons nous-même pu nous rendre compte, avec M. Chabrun, de l'efficacité des protéines végétales ainsi employées chez les nourrissons hypotrophiques.

A l'emploi des protéines végétales se rattache le problème de l'*alimentation sans lait dans la première enfance* auquel, après un mémoire de J. Cathala et de lui-même, M. C. Vermorel a consacré sa thèse. Nous avons, l'an dernier, énuméré les régimes ainsi étudiés et rappelé que, si précieux qu'ils soient dans certains cas définis, ils n'ont que des indications limitées et qu'on doit éviter la généralisation hâtive des régimes sans lait.

**Les fièvres alimentaires.** — L'hyperthermie, si fréquente chez le nourrisson, relève assez souvent d'une cause alimentaire qui n'est pas toujours évidente ; aussi est-il nécessaire de bien connaître ces fièvres alimentaires pour éviter des thérapeutiques intempestives, ou des diagnostics erronés autant que pessimistes. La *fièvre de lait sec* a été l'objet de nombreuses communications dans ces dernières années, et M. Alarcon (1) en a rapporté récemment un cas fort caractéristique ; mais la pathogénie de

(1) ALARCON, *Soc. de péd.*, novembre 1929. — H. DORLENCOURT, H. LEMAIRE, *Soc. de péd.*, octobre 1930. — M. LELONG, *Ibid.*, novembre 1930. — D. LUQUE, *Arch. esp. de péd.*, mars 1929. — L. BYTCH, *Revue franç. de péd.*, avril 1929. — MAMERTO ACUNA y PERLINO WINOCUR, *Arch. lat.-am. de péd.*, novembre 1929. — NICOLAS J. SPYROPOULOS, *Arch. de méd. des enfants*, avril 1930. — TENDRON, *Thèse de Paris*, 1929. — Fr. HAUSHALTER, *Thèse de Nancy* 1930. — E. AUBERTIN, Rapport au Congrès de Liége, 1930. — FLEURY, *Thèse de Paris*, 1930. — SUZANNE GUÉRIN, *Thèse de Paris*, 1930.

cette hyperthermie reste discutée, M. Lelong, M. Rocaz incriminant les modifications physico-chimiques — décrites par Porcher — apportées à la poudre de lait par le vieillissement, M. Dorlencourt soutenant la possibilité d'une sensibilisation anaphylactique, à laquelle ne croit pas H. Lemaire. La *fièvre par soif* n'est pas exceptionnelle ; D. Luque rapporte deux observations d'enfants de six mois et deux ans qui, mis au régime sec par suite de troubles digestifs, furent pris d'une fièvre qui disparut par simple addition d'eau à l'alimentation. L'auteur fait remarquer que le jeune enfant a un plus grand besoin que l'adulte d'eau de constitution, qui se fixe dans les tissus. De cette fièvre par soif se rapproche beaucoup la *fièvre protéinique*, la *fièvre de sel* qui semblent liées à une alimentation trop concentrée en ces substances ; cette trop forte concentration peut être absolue, chez un nourrisson normal, ou relative chez les hypothrepsiques ou athrepsiques présentant une grande instabilité du métabolisme aqueux et demandant souvent une alimentation plus diluée. Mlle Lydia Bytch en rapporte trois observations, et ayant constaté chez ses petits malades une hyperglycémie nette, émet l'hypothèse que, sous l'influence des produits de désagrégation des protéines, il se fait au niveau du foie une brusque transformation du glycogène en glucose : l'oxydation de cette forte quantité de glucose élèverait la température. La question est du reste complexe et la concentration ne joue pas toujours le même rôle pyrétogène. C'est ainsi que Mamerto Acuna et Pauline Winocur ont beaucoup amélioré deux athrepsiques en leur donnant des aliments très concentrés, hydrates de carbone pour le premier, protéines pour le deuxième.

**Le traitement des états d'hypothrepsie et d'athrepsie** du nourrisson n'est pas uniquement diététique.

Nicolas J. Spyropoulos a employé l'*insuline* avec des résultats encourageants, à condition que l'enfant soit âgé d'au moins huit mois ; M. Tendron a obtenu aussi, près de son maître Le Meignen, des succès chez des hypotrophiques sans complication, et chez les débiles congénitaux simples; Fr. Haushtalter en a fort bien exposé la technique et les résultats dans une intéressante thèse, E. Aubertin, dans son récent rapport, conclut, comme lui, que l'insuline agit rarement dans l'athrepsie vraie, mais qu'elle modifie souvent avec succès, dans l'hypothrepsie, les irrégularités de la courbe de poids, et les retards de croissance. C'est également notre conclusion. Mais, contrairement à M. Spyropoulos, nous avons souvent employé l'insuline avec succès dès les premiers mois. Rappelons enfin à ce propos les neuves et suggestives recherches de MM. Ribadeau-Dumas, Mathieu, Max Lévy et Fleury sur l'emploi de sérum sucré et de l'insuline dans la déshydratation du nourrisson et la thèse très remarquable de Fleury.

Mlle S. Guérin s'est louée de l'extrait thyroïdien par voie buccale ou même par voie sous-cutanée, et à doses assezfortes (cinq à six centigrammes) ; il faut surveiller étroitement l'élévation thermique, l'agitation, les troubles gastro-intestinaux et cardiaques, et interrompre le traitement en cas d'alerte. On bénéficiera ainsi sans risque des effets remarquablement toniques et stimulants de la médication thyroïdienne, mis déjà en évidence par le professeur Nobécourt.

**Affections du tube digestif. — La dyspepsie du lait de femme.** — Si elle est beaucoup plus rare et beaucoup moins grave que la dyspepsie du lait de vache, il faut reconnaître que la dyspepsie du lait de femme existe, et qu'il est pratiquement utile de savoir comment, dans ces cas, on arrive à faire tolérer le lait maternel. C'est à ce sujet que Mlle L. Desbrousses (1), a consacré sa thèse. Il est nécessaire d'abord de préciser l'étiologie du trouble digestif observé; elle peut dépendre d'une cause très apparente: maladie de l'enfant, état physiologique ou pathologique de la mère, erreur de régime. Souvent, il est nécessaire de pratiquer l'analyse du lait, où l'on trouvera excès de beurre ou d'albumine, ou de lactose, dans ce dernier cas on observe une diarrhée acide assez tenace, et il faut la combattre en donnant une plus grande quantité de matières albuminoïdes qui développent une flore antagoniste, et en administrant des substances absorbantes : sels de chaux, bol blanc, charbon. Enfin, certains faits de dyspepsie de lait de femme rentrent dans le cadre de l'intolérance, et s'observent surtout chez les sujets prédisposés par une hérédité neuro-arthritique, syphilitique, accessoirement alcoolique ou tuberculeuse ; chez ces sujets on a invoqué soit une insuffisance congénitale des organes de la digestion (Raimondi), soit une hypersensibilité de la muqueuse digestive (Marfan), soit l'hypervagotonie, normale avant trois mois (Alarcon), soit des phénomènes anaphylactiques (Weill). Dans ces derniers faits, on peut être amené à changer de nourrice, mais il est préférable d'essayer un régime mixte, lait sec, babeurre, tournesol, etc. En tout cas, cette notion de la dyspepsie du lait de femme ne doit qu'exceptionnellement mener à l'abandon total de l'allaitement au sein.

**Sténose du pylore.** — Les discussions ont continué sur le diagnostic, le traitement et la physiologie pathologique de cette affection. A ce dernier point de vue, signalons les intéressantes recherches de Mlle Phélizot sur la chloropénie dans la sténose pylorique, qui se rapproche de celle de l'occlusion intestinale.

(1) Mlle L. Desbrousses, La dyspepsie du lait de femme (*Thèse de Paris*, 1930, Jouve). — Mlle Phélizot, *Soc. de péd.*, 27 juin 1930. — Ed. Lesné et Coffin, *Soc. de péd.*, décembre 1930. — P. Rohmer, L. Tixier et E. Libert, *Soc. de péd.*, mars 1930. — J. Beiffer. *Thèse Strasbourg* 1930, — P. Lereboullet, *Ibid.* et *Notes pratiques d'actualité médicale*, juin 1930. — E. Terrien, *Soc. de péd.*, novembre 1929 ; *Presse médicale*, 15 janvier 1930. — M. Maillet, *Soc. de péd.*, décembre 1929. — Casaubon, Delucchi et Moreno, *Soc. arg. de péd.*, 25 juillet 1929. — A. Robert, *Soc. de péd.*, janvier 1930. — Porez, *La Pédiatrie*, janvier 1930. — A.-B. Marfan, *Soc. de péd.*, janvier 1930, p. 38, et *Le Nourrisson*, juillet et septembre 1930.

Les éléments du diagnostic ont été à nouveau précisés par MM. Lesné et Coffin qui insistent sur la valeur des ondulations péristaltiques, de la radiologie et du tubage gastrique. Celui-ci donne des renseignements de haute valeur si l'on ne s'attache qu'à l'étude du transit du lait ; on observe des résidus considérables à la quatrième, sixième et même dixième heure ; il peut arriver du reste que le transit gastrique soit passagèrement normal, d'où la nécessité de ne pas se contenter d'un ou deux tubages négatifs. Le diagnostic n'est difficile qu'avec le pylorospasme grave, ou la sténose duodénale.

L'un de nous, de même, dans une leçon récente, rappelle l'ensemble des signes qui le plus souvent permettent de poser le diagnostic avec une quasi-certitude. Pour lui, ce diagnostic commande l'intervention chirurgicale rapidement efficace et à peu près inoffensive entre des mains expertes.

P. Röhmer pense au contraire que le *traitement médical* garde tous ses droits, et rapporte 27 cas non opérés (dont son élève Peiffer publie les observations dans sa thèse) avec 2 décès dus à la maladie ; la survie dépend en grande partie de la bonne technique et du dévouement des infirmières. Le seul danger réside dans les infections intercurrentes, qu'on peut éviter par des mesures de précaution strictement appliquées.

L. Tixier et E. Libert estiment en revanche avec nous qu'il est dangereux de continuer trop longtemps le traitement exclusivement médical.

Il faut reconnaître, du reste, que certains faits sont d'une interprétation difficile, tels ceux qui ont été étudiés par E. Terrien, sous le nom de *pseudo-sténose pylorique*. Il s'agit de nourrissons qui présentent des vomissements très fréquents, parfois incoercibles, précoces ou tardifs, formés de lait coagulé et d'un liquide glaireux très abondant, avec constipation opiniâtre, parfois même selles de type méconial, et baisse de poids importante ; le tubage et la radioscopie donnent des résultats variables, qui ne permettent pas toujours de trancher le diagnostic. E. Terrien attribue ces cas à une gastrite glaireuse avec hypersécrétion, et les traite avec succès : 1° par un régime empêchant la formation du résidu lacté, et de la sécrétion glaireuse qui en est la conséquence (petits repas espacés, babeurre, bouillies à l'eau, maltées ou non, soupes aux légumes passés) ; 2° par le lavage d'estomac ; 3° par des moyens accessoires, tels qu'applications chaudes sur l'estomac, belladone, gardénal, citrate de soude, sans oublier, chez certains nourrissons, le traitement spécifique (Marfan). Dans les cas de cet ordre, M. Maillet a obtenu des résultats très satisfaisants, et parfois surprenants par leur rapidité en donnant à ses petits malades du lait réduit par l'ébullition. Nous en avons vu également, mais il nous semble assez facile de les distinguer des vraies sténoses.

D'autres auteurs se sont loués de traitements fort disparates. Dans le fait observé par Casaubon, Debucchi et Moreno, il s'agissait d'un nourrisson qui, à trente-huit jours, présenta des vomissements persistants, avec perte de poids de 850 grammes en vingt jours ; la radioscopie, six heures après le repas, montrait dans l'estomac la majeure partie de la bouillie opaque. La guérison complète fut obtenue par le traitement spécifique. Dans une série de cas analogues, A. Robert a obtenu d'excellents résultats d'injections sous-cutanées de sang maternel ou paternel. Chez deux enfants de six et sept mois, atteints de vomissements très fréquents et hypothrepsiques, Porez a attribué la guérison à l'emploi de rayons ultra-violets. Remarquons avec Marfan que ces faits, pour intéressants qu'ils soient, surprennent un peu et laissent dans l'esprit une certaine confusion. Il est important de préciser quelle espèce de vomissements a été guérie par telle ou telle médication ; il faut savoir s'il s'agit de sténose vraie, de vomissements par anaphylaxie, de diathèse spasmogène, ou enfin de maladie des vomissements habituels. M. Marfan consacre deux importants mémoires au diagnostic de cette dernière maladie chez le nourrisson, et au traitement de la maladie des vomissements habituels et du rétrécissement congénital du pylore.

**L'anorexie du nourrisson.** — Cette question un peu délaissée jusqu'ici dans les traités a été, dans ces derniers mois, le sujet de plusieurs travaux qui sont, par ordre chronologique, une leçon de l'un de nous, et des articles de D.-A. Rapado Pozas, de M. Lelong et d'A.-B. Marfan (1). Il s'agit d'un symptôme fréquent, qui inquiète les familles, et peut être un facteur important d'hypotrophie ; il importe donc de l'analyser avec soin et de rechercher si l'anorexie est liée à une cause générale, si elle est sous la dépendance d'un trouble digestif, d'une cause locale, ou d'un mécanisme plus complexe dans lequel intervient souvent un élément psychique.

**Les diarrhées du nourrisson.** — E. Moro indique un traitement, quelque peu surprenant, des états diarrhéiques de l'enfance, qu'il a eu — ce qui ne saurait étonner — quelque difficulté à faire accepter des familles, mais qui lui a donné des résultats très remarquables, chez 9 nourrissons de moins d'un an, et chez 43 sujets âgés de un à cinq ans : ce traitement consiste dans l'administration de pommes crues et râpées comme régime exclusif pendant deux jours consécutifs ; il donne 500 à 1 500 grammes de fruits mûrs, répartis en cinq repas, et ajoute à ce régime un peu de thé, quand la soif est marquée. E. Moro attribue cette action des pommes à leur richesse en tannin et surtout au fait que la partie indigérable joue un rôle absorbant à l'égard de substances nocives contenues dans

(1) P. LEREBOULLET, Leçon de mai 1929 (*Progrès médical*, 8 mars 1930). — D. AURELIO RAPADO POZAS, *La Medicina de los Niños* janvier 1930. — M. LELONG, *Vie médicale*, janvier 1930. — A.-B. MARFAN, *Journal des praticiens*, 22 mars 1930. — E. MORO, *Klin. Woch*, 24 décembre 1929. — A. HEISLER, G. FANCONI, *Congrès de Stockholm*. — H. BROKMAN et J. KOLAGO, *Revue franç. de péd.*, juin 1929. — G. MOURIQUAND, *Union médicale du Canada*, avril 1930.

l'intestin. Les succès ont été immédiats et complets dans 22 cas de dyspepsies aiguës, dans 15 cas de dysenterie, dans un cas de fièvre typhoïde ; les résultats sont été moins brillants dans 8 cas de dyspepsie chronique. Bien que les 9 nourrissons traités par cette méthode aient réagi favorablement, E. Moro déconseille d'appliquer sa thérapeutique à cet âge, en dehors d'une clinique.

A. Heisler va jusqu'à préférer les pommes vertes dans les diarrhées aiguës de l'enfant et de l'adulte. G. Fanconi améliore rapidement les diarrhées du jeune enfant avec un à trois jours de diète fruitarienne (bananes, pommes crues, oranges, jus de myrtille).

H. Brokmann et J. Kolago relatent l'histoire, clinique et bactériologique, d'une épidémie d'infections intestinales avec bactériémie et toxémie, observée chez des enfants de moins de deux ans pendant l'été 1927 à Varsovie.

Enfin, signalons l'important article d'ensemble que M. Mouriquand a consacré à l'étude des gastro-entérites de l'enfance et qui nous apporte l'écho de la série de belles conférences qu'il a faites l'an dernier à Montréal et à Québec.

**Rachitisme.** — Cette affection continue à être l'objet de travaux nombreux. A.-B. Marfan vient de publier une très belle monographie qui constitue une remarquable mise au point du rachitisme. On y lira avec un intérêt particulier la discussion sur l'immunité attribuée à certains pays, le chapitre sur l'ergostérol irradié. Pour Marfan, les formes du rachitisme dépendent surtout de l'âge où les causes commencent à agir ; la syphilis peut produire toutes les formes du rachitisme ; le plus souvent elle détermine une forme spéciale caractérisée par un caractère essentiel : la précocité du début, avant trois mois, et aussi par la prédominance des altérations craniennes (craniotabes) avec anémie marquée et hypertrophie de la rate. Le traitement du rachitisme est enfin très complètement exposé.

P. Gyorgy (1) a consacré un ouvrage très documenté au traitement et à la prophylaxie du rachitisme et de la tétanie, et R. Clément un important mémoire à la question du facteur antirachitique. E. Lesné, Mlle G. Dreyfus-Sée et S. Dreyfus considèrent le craniotabes des enfants de deux à cinq mois comme une forme particulière d'un rachitisme localisé précoce et fruste ; la lésion régresse en général si l'on soustrait l'enfant aux fautes d'hygiène qui conditionnent l'apparition et l'évolution du rachitisme banal des enfants plus âgés : la cause essentielle du craniotabes leur paraît être la carence solaire. A.-B. Marfan estime au contraire que les saisons n'ont pas d'influence sur le développement du craniotabes.

Les connaissances que nous possédons sur le *métabolisme des hydrates de carbone* dans le rachitisme sont incomplètes et discordantes ; on ignore s'il y a exagération des échanges ou ralentissement du métabolisme. G. de Toni a dosé, non pas dans le sang, mais dans le liquide céphalo-rachidien, l'acide lactique, le phosphore inorganique et le glucose, et d'autre part il a cherché la glycémie alimentaire après ingestion de glucose en solution dans du thé, à la dose de 1gr,25 par kilogramme d'enfant. Il a constaté ainsi que l'acide lactique et le phosphore inorganique sont abaissés chez l'enfant rachitique, ce qui est en faveur d'un ralentissement des échanges. Quant à l'épreuve de la glycémie alimentaire, elle donne des résultats peu cohérents, mais G. de Toni les interprète comme traduisant également une moindre activité fonctionnelle des tissus, et plus particulièrement du tissu musculaire dans le rachitisme.

Dans un récent rapport des plus remarquables, G. Mouriquand et A. Leulier ont étudié le métabolisme et les fixateurs du calcium chez l'enfant. Il est ailleurs analysé et nous ne pouvons que le signaler aux chercheurs.

La question de l'*ergostérine irradiée* est restée à l'ordre du jour. V. Jourdain et H. Simonnet lui consacrent un ouvrage d'ensemble, suivi d'une bibliographie étendue. A. Hess, dans son magistral rapport au Congrès de Stockholm, étudie les effets biologiques des irradiations ultra-violettes, directes et indirectes. On sait combien il a contribué par ses recherches à faire progresser l'étude de cette question et quel rôle il a joué dans la découverte de l'ergostérine irradiée. Son exposé d'ensemble, ailleurs résumé, a apporté une série de notions précieuses. C. Levaditi et Li Yuan Po ont poursuivi sur ce sujet d'importantes études expérimentales (souris, lapin, chat, singe) ; ils en concluent que l'ergostérol irradié, administré *per os*, est parfaitement supporté par les animaux de laboratoire, y compris le singe, à des doses nettement supérieures à celles que l'on utilise en thérapeutique humaine ; à des doses plus considérables, l'ergostérol irradié peut être nocif, déterminant un amaigrissement progressif et des lésions organiques du rein, accompagnées ou non de calcifications tissulaires hétérotopiques. A. Can-

(1) A.-B. MARFAN, Le rachitisme, étiologie, pathogénie, traitement, Paris, 1930, G. Doin — P. GYORGY, Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie, Berlin, 1929, J. Springer. — P. CLÉMENT, *Revue de médecine*, déc. 1929. — E. LESNÉ, Mlle G. DREYFUS-SÉE et S. DREYFUS, *Soc. de péd.*, juillet 1930. — A. MARFAN, *Ibid.* — G. DE TONI, *Arch. de méd. des enfants*, mars 1930. — G. MOURIQUAND et A. LEULIER, Rapport au Congrès de Liège, 1930. — V. JOURDAIN et H. SIMONNET, L'ergostérol irradié devant l'expérimentation et la clinique, Ed. Chahine, Paris, 1929. — A. HESS, *IIe Congrès de pédiatrie*, Stockholm, 1930 — C. LEVADITI et LI YAN PO, *Presse médicale*, 5 février 1930. — A. CANNELLI, *Le Nourrisson* janvier 1930. — P. RÖHMER et Mlle L. MARYSSAEL, *Revue franç. de péd.*, octobre 1929. — P. ROHMER et R. DUBOIS, *Revue franç. de péd.*, 1930, no 5. — A. HESS, *IIe Congrès international de pédiatrie*, Stockholm, 1930. — J. CATHALA, *Revue crit. de path. et thér.*, septembre 1930. — VALENTINE BOGORAZE, Remarques sur les éléments du syndrome rachitique réfractaire à l'action de l'ergostérine irradiée (*Thèse de Paris*, 1930, Le François). — A. BOHN, *La Vie médicale.* — E. LESNÉ et CLÉMENT, *IIe Congrès international de pédiatrie*, Stockholm, 1930. — P. LEREBOULLET, *Ibid.*

nelli, dans des recherches analogues sur les animaux rendus rachitiques par le régime de Mac Callum, a donné à ses rats et à ses cobayes de l'ergostérine irradiée (X gouttes *per os*, chaque jour, et 1 centimètre cube à jours alternés par voie sous-cutanée) ; au bout de quinze jours, le traitement a été interrompu sur un premier lot d'animaux, et continué chez les autres ; ces derniers se sont développés plus vigoureusement, sans présenter aucun trouble. Les animaux ont été ensuite sacrifiés, et plusieurs soumis à l'examen histologique : le rachitisme a été démontré guéri par l'examen des os ; il n'existait aucun dépôt ou précipitation de calcium dans les organes ou appareils, excepté chez un cobaye qui présentait des infarctus rénaux uriques et calciques ; Cannelli n'a pas constaté d'exagération du processus de fixation du calcium, ni de lésions attribuables à une action toxique exercée par des substances associées à la vitamine D.

A ces recherches il faut opposer celles de I. Jundell provoquant chez des souris, par expositions répétées à la lampe de quartz; l'apparition de tumeurs sarcomateuses.

A 23 nourrissons, P. Röhmer et M[lle] L. Maryssael ont administré des doses fortes d'ergostérol irradié et ont déterminé une forte hypercalcémie, qui a pu être sans aucun inconvénient entretenue pendant plusieurs mois. P. Rohmer et R. Dubois pensent que la dose normale, à utiliser est de 600 unités rat. L'adjonction de vitamine A provenant de la tomate ou de la carotte n'augmente pas l'activité de la vitamine D.

D'autres ont vérifié les constatations de Hess et de quelques autres observateurs et ont vu les fortes doses s'accompagner de fièvres, de troubles digestifs, d'hypotrophie, ce qui montre la nécessité d'une posologie plus exacte de l'ergostérine.

Au surplus, il n'est pas question d'ériger l'ergostérol en panacée et en traitement exclusif du rachitisme. M[lle] V. Bogoraze, après Marfan, Lesné, Parsons, Hottinger et d'autres et avec J. Cathala fait remarquer que si l'ergostérol agit remarquablement sur le syndrome ostéo-dystrophique, son efficacité est faible ou nulle sur les autres éléments : hypotonie, anémie, intumescence des tissus lymphoïdes. La vitamine D joue donc un rôle fondamental dans l'évolution régulière de la croissance et de l'ossification, et dans le traitement de leurs désordres et, en ce sens, on peut envisager le rachitisme osseux comme une avitaminose spéciale. Mais le rachitisme ne relève pas uniquement de ces désordres physiopathologiques et comporte un traitement général, qui se résume dans les principes hygiéniques et diététiques traditionnels, et il y aurait illusion et danger à négliger cet enseignement. C'est à des conclusions analogues qu'arrive l'intéressante enquête que A. Bohn a consacrée à la question. Certains auteurs préfèrent les rayons ultraviolets, qui agiraient mieux sur l'état général, l'anémie et l'hypotonie musculaire.

E. Lesné et R. Clément montrent que l'étalonnage sur l'animal peut seul préciser la valeur antirachitique d'une préparation, mais insistent sur les inconvénients que présente la diversité des unités employées dans les différents pays : il faudrait unifier les titrages dans une commission internationale. C'est ce qu'a récemment proposé le Congrès de Stockholm.

En attendant une posologie précise, il est bon de se rappeler que les doses minimes sont aussi actives que les doses élevées ; celles-ci ont parfois l'inconvénient de provoquer des accidents toxiques, brusques ou progressifs, qu'il y a tout intérêt à éviter, car ils peuvent être sévères.

H. Steenbork, B. Küsang, A. Black et B. Thomas ont étudié l'*action antirachitique des céréales irradiées*, en remplaçant par celles-ci un tiers de froment dans le régime 3 143 de Mac Callum. Les animaux ainsi nourris ont été préservés du rachitisme et se sont développés normalement ainsi que leurs descendants. L'activité antirachitique des céréales irradiées demeure stable même après un séjour de 30 minutes à l'autoclave, suivi de dessiccation à 60° pendant plusieurs jours ; le magasinage de ces substances pendant seize mois, à 60° ou plus bas, a permis leur conservation et la persistance de leur activité.

**Tuberculose du nourrisson.** — La *vaccination par le BCG* constitue la question de beaucoup la plus importante de ce chapitre. Elle a été l'objet, cette année, de deux exposés d'ensemble considérables, la thèse de Robert Liège (1) à Paris, celle de R. Chaussinand à Strasbourg, qui groupent la plupart des travaux publiés à l'heure actuelle. Nous nous bornerons à en rappeler quelques-uns.

P. Nobécourt et R. Liège ont précisé, sur les nourrissons tuberculeux observés en trois ans à la Clinique médicale des enfants, les conditions dans lesquelles la contagion se réalise, sa fréquence, les modalités cliniques que revêt l'infection tuberculeuse, et la mortalité qu'elle entraîne : ces recherches étaient nécessaires, comme l'a indiqué la Conférence technique sur le BCG organisée par la Société des Nations, pour juger définitivement de la valeur de la

(1) Chaussinand, *Thèse de Strasbourg* et *Revue franç. de péd.*, n° 3, 1930. — P. Nobécourt et R. Liège, *Soc. de péd.*, 19 novembre 1929. — R. Liège, Tuberculose du nourrisson et vaccin BCG (*Thèse de Paris*, 1930). — L. Sayé, *Presse médicale*, 13 novembre 1929. — J. Parisot et H. Saleur, *Presse médicale*, 29 janvier 1930. — R. Debré et Cofino, *Soc. de biol.* 9 novembre 1929. — E. Cofino, *Thèse de Paris*, 1929. A. Legrand. — A. Walgren, *Revue franç. de péd.*, 1929, n° 6. — P. V. Trious-Persova, *Journal pour l'étude de la première enfance*, Moscou, 1929, n° 1. — Taillens, B. Weill-Hallé, J. Comby, R. Debré, *Soc. de péd.*, mai 1930. — M[me] Prokopowicz-Wierzbowska, *Revue franç. de péd.*, n° 2, 1930. — Cantacuzène, *La Pédiatrie*, janvier 1930. — Renauld-Capart, *Soc. de chir. des hôpitaux de Bruxelles*, 22 nov. 1929. — A. Calmette, *VII[e] Congrès intern. de la tuberculose*, Oslo, 1930. — R. Chaussinand, *Revue franç. de péd.*, 1930, n° 4. — G. Blechmann et A.-E. Lévy, *Soc. de péd.*, juillet 1930. — J. Renault, *L'infirmière française*, février 1930.

vaccination antituberculeuse par le BCG. De leur observation minutieuse ressort chez l'ensemble des nourrissons tubereuleux l'importanee de la eontagion familiale, ehez les nourrissons indemnes l'importance du milieu sain où ils vivaient ; le rôle limité des contagions de hasard justifie l'effort de prophylaxie dans le milieu familial. Chez les enfants vaccinés, ils ont trouvé 53,88 p. 100 de cuti-réactions négatives, 41,66 p. 100 de cuti-réactions positives, et sur ees derniers enfants aueun de eeux qui sont morts n'a présenté de lésions tuberculeuses prouvées. Mais aucun des enfants ne s'est trouvé dans les eonditions requises pour appréeier l'immunité conférée par le vaccin. Aussi M. Liège conclut-il qu'il est difficile de trancher par la seule observation clinique les problèmes ayant trait à l'innocuité ou à la nocivité du BCG et à sa valeur prémunisante. Vacciné ou non, l'enfant doit être isolé du milieu tuberculeux dès sa naissanee.

L. Sayé a étudié les *images radiographiques du thorax* chez 129 enfants vaccinés au BCG, et ehez 124 non vaccinés, vivant dans des eonditions identiques aux précédents. Les différenees sont très remarquables. S'il s'agit de contamination massive, on trouve des images radiographiques traduisant des processus d'une eertaine activité chez 5,1 p. 100 des vaccinés, et chez 42,4 p. 100 des non-vaccinés. Dans les cas de contagion paucibacillaire, la proportion tombe à 1,63 chez les vaccinés et à 21,7 p. 100 chez les non-vaccinés.

J. Parisot et H. Saleur ont, chez 443 jeunes sujets, réalisé la *vaccination par voie sous-cutanée* : leur morbidité et leur mortalité par tuberculose, suivies pendant un à deux ans, ont été *nulles*, et la séro-floculation de Verne a donné chez eux les mêmes résultats que chez les sujets indemnes de tuberculose ou atteints de lésions purement latentes, sans tendances évolutives. Ce sont également les injections sous-cutanées ou intramusculaires que préconise M. Chaussinand chez nombre de nourrissons.

R. Debré, avec E. Cofino, a étudié la *sensibilité à la tuberculine chez les enfants ayant ingéré le vaccin BCG.* Ils ont pris soin de s'adresser exclusivement à des enfants, au nombre de 132, mis à l'abri, dès la naissance, de toute contamination tuberculeuse : de la sorte, on est en droit d'attribuer exclusivement au BCG toutes les réactions observées. Chez chaque enfant ils ont d'abord pratiqué la cuti-réaction ; quand celle-ci était positive, on la répétait tous les mois pour suivre son évolution, et quand elle disparaissait, on recourait à l'intradermo-réaction ; celle-ci était également pratiquée chez les enfants à cuti-réaction négative d'emblée, en employant des dilutions de tuberculine de plus en plus fortes (1/1000, 5/1000, 10/1000), dont ils injectaient un dixième de centimètre cube. Ils procédaient à la lecture au bout de quarante-huit heures. Ils ont de plus pratiqué les mêmes réactions chez des enfants témoins, au nombre de 141. Chez ces derniers, 259 cuti-réactions, 120 interdermo-réactions d'un dixième de milligramme de tubereuline, 51 à cinq dixièmes et 24 à 1 milligramme se sont montrés constamment négatives, prouvant qu'aucune contamination n'était possible dans les eentres de placement où séjournaient les nourrissons. Sur les 132 nourrissons vaccinés au BCG, 15, c'est-à-dire 11,4 p. 100, n'ont pas réagi à la tuberculine, 12 d'entre eux étaient âgés de deux ans ou davantage, ce qui, si l'on considère seulement les autres, réduit le pourcentage des réactions négatives à 3,3 p. 100 : ceci prouve que dans la presque totalité des cas, l'absorption du BCG est suffisante pour déterminer un état d'allergie persistante. Sur les 117 nourrissons ayant réagi à la tuberculine, 42 ont donné des cuti-réactions positives et 75 ont réagi à l'intradermo-réaction. Si l'on considère l'âge des enfants, on voit que l'apparition de la sensibilité tuberculinique chez les vaccinés est précoce, commençant au deuxième mois dans quelques cas, et que cette sensibilité paraît diminuer à partir d'un an.

C'est à des conclusions analogues qu'est arrivé Arwid Wallgren ; il a employé, pour ses intradermo-réactions, des doses plus fortes de tuberculine, variant de 1 à 3 milligrammes, qui donnent un résultat positif plusieurs mois avant la cuti-réaction. De même, P. V. Trious-Persova accorde une plus grande valeur à l'intradermo-réaction.

Cette opinion n'est pas, du reste, admise universellement. Le professeur Taillens estime que l'intradermo-réaction est infidèle parce que trop sensible, et d'une technique difficile. B. Weill-Hallé, J. Comby préfèrent de même la cuti-réaction.

Quoi qu'il en soit de ces discussions, les nombreux travaux d'ensemble parus dans ces derniers mois affirment sans exception ni réserve l'innocuité et l'efficacité du BCG. Ce sont les conclusions formelles de Mme Prokopowicz-Wierzbowska en Pologne, de Cantacuzène en Roumanie, de Renauld-Capart en Belgique, et de bien d'autres. Pour ne prendre que deux exemples, dans la Bothnie septentrionale on a vu la mortalité, en 1929, être de 1,8 p. 100 chez les 1 347 nouveau-nés vaccinés en 1928, tandis qu'elle atteignait 7,1 p. 100 chez les 3 622 non-vaccinés du même âge. A. Wallgren a vu, depuis le début de la vaccination, la mortalité générale du nourrisson par tuberculose, à Gothenbourg, baisser de 35 p. 100. A la récente conférence internationale contre la tuberculose, la question a fait l'objet d'un important rapport d'A. Calmette et de nombreuses communications. L'innocuité et la valeur du BCG sont apparues avec évidence. Il en a été de même à Stockholm.

Quant aux accidents navrants observés à Lubeck, qui ont défrayé la grande presse et qu'on a portés même à la tribune du Reichstag, ils ne sont pas dus au BCG mais à la méprise qui a fait administrer aux nourrissons une culture virulente de tuberculose humaine : c'est là une faute grave, commise au laboratoire même de l'hôpital de Lubeck ; il faut en tirer cette conclusion que la préparation du BCG

doit être confiée à des collaborateurs dont la conscience professionnelle n'est pas inférieure à la compétence technique, et c'est le cas de rappeler qu'à l'Institut Pasteur les étuves où est cultivé le BCG lui sont exclusivement réservées, et sont fermées à clef par les chefs de laboratoire responsables. Par ailleurs, il ne faut pas nier les cas, fort rares, d'échec de la vaccination par le BCG ; tel celui de G. Blechmann et A.-E. Lévy, de mort par méningite tuberculeuse, à deux ans, d'un nourrisson vacciné à sa naissance et soumis de seize à dix-neuf mois à la contamination tuberculeuse. On ne peut exiger l'absolu d'aucune méthode biologique : les vaccinations les plus indiscutées — variole, diphtérie — sont, elles aussi, soumises à des échecs; pour ce qui est de la vaccination par le BCG, le nourrisson doit, de toute nécessité, être soustrait rigoureusement à toute contamination tuberculeuse pendant un minimum de quatre semaines: est-on certain que, cette condition, malheureusement indispensable, est toujours remplie ?

Nous n'avons donc rien à changer aux conclusions que nous apportions l'an dernier, et nous pouvons dire, avec M. Jules Renault, que « dans l'état actuel de nos connaissances, nous avons le droit et le devoir d'appliquer la vaccination antituberculeuse à tous les nouveau-nés ».

**Syphilis du nourrisson.** — Il semble qu'on assiste actuellement à une recrudescence de la syphilis, et le danger signalé par les dermatologistes et les syphiligraphes est aussi sensible aux pédiatres qui voient, dans les services hospitaliers, se multiplier les cas d'hérédo-syphilis graves. Certes, comme y ont insisté, au Comité national d'études sociales et politiques, R. Debré et l'un de nous (1), il ne faut pas attribuer à l'hérédo-syphilis toutes les misères infantiles ; mais quand on se donne la peine de la dépister par un examen systématique dans les maternités (comme y insiste justement le professeur Couvelaire et comme l'a montré récemment M. Vachlas) et les hôpitaux d'enfants, on arrive à des pourcentages impressionnants. Il ne faut pas du reste exiger une réaction de Bordet-Wassermann positive pour affirmer la syphilis : il n'y a guère que 16 p. 100 des enfants syphilitiques qui présentent des réactions humorales positives (G. Mouriquand). Le laboratoire, en cette matière, doit passer après et non avant la clinique ; c'est la conclusion de Fr. Lo Presti Seminario après une étude fouillée des différentes réactions biologiques : réaction de Bordet-Wassermann, de Sachs-Georgi, de Meinicke, de Kodania, de Dujarric et Gallerand, de Vernes, réactions cutanées à la syphiline, luétine, etc. Il est donc intéressant de connaître tous les moyens cliniques capables de fonder solidement un diagnostic de syphilis.

Signalons seulement ici l'importance des *lésions osseuses*. L'un de nous avec J. Chabrun a exposé les notions récentes, dues pour beaucoup à l'école lyonnaise, sur la *maladie de Parrot*. L'affection a brisé le cadre anatomique où elle était d'abord enfermée ; elle ne dépend pas seulement de la disjonction épiphysaire ; elle est en outre réalisée par plusieurs lésions : fractures spontanées diaphysaires ; ostéochondrite spéciale, dépistable par la radiographie avant qu'elle n'ait abouti à la disjonction épiphysaire ; gommes osseuses circonscrites et peut-être même périostite. Ceci montre, en pratique, tout l'intérêt qu'il y a à radiographier systématiquement le squelette toutes les fois qu'on suspecte la syphilis. Dans deux importants mémoires, M. Péhu et A. Policard étudient d'une part le mécanisme histo-physiologique de l'ostéochondrite syphilitique, et d'autre part la syphilis du squelette dans la première enfance, en dehors des os longs ; ces dernières lésions ne présentent qu'un médiocre intérêt pratique, car elles sont peu extensives et le plus souvent ne se révèlent par aucun signe clinique défini. P. Woringer a étudié le mal de Pott syphilitique et, à propos d'un cas personnel, donne une étude d'ensemble très complète de cette affection. Enfin, dans un important mémoire, H. Grenet expose ses idées personnelles sur quelques aspects de la syphilis héréditaire.

**Colibacillose du nourrisson.** — Plusieurs mémoires sont venus préciser nos connaissances sur ce point. M. Franck (2) a étudié l'agent de la colipyurie et a vu que c'était tantôt le colibacille typique, tantôt des variétés de cette bactérie. Alvar Carrillo Gil rapporte les faits observés chez les petits Mexicains de Yucatan, où l'infection urinaire semble subordonnée aux maladies gastro-intestinales de l'été. J. Llewellyn Davies a observé trois fois la coexistence d'anomalies congénitales avec la pyurie chronique. L. Morquio a vu, après une entéro-colite, un fait de pyélonéphrite avec prédominance des hématuries, chez un hypotrophique de trois ans. Darget, Carles et Mogines, après avoir en vain essayé plusieurs thérapeutiques chez une fillette de deux mois atteinte d'infection aiguë à colibacille, ont obtenu une guérison rapide par le sérum anticolibacillaire de Vincent désensibilisé par procédé spécial, en injectant, sans inconvénients, 20 centimètres cubes

(1) R. Debré, P. Lereboullet, *Comité national d'études sociales et politiques*, 1930. — M. Warhlas, Étude statistique sur le dépistage et le traitement de la syphilis (*Thèse de Paris*, 1930, A. Legrand). — Fr. Lo Presti-Seminario, *Gaz. d. osp. et dell. clin.*, 1929. — P. Lereboullet et J. Chabrun, *Semaine des hôpitaux*, 30 novembre 1929. — M. Péhu et A. Policard, *Revue franç. de péd.*, décembre 1929 et janvier 1930. — P. Woringer, *Revue franç. de péd.*, août 1929. — H. Grenet, *Revue de méd.*, décembre 1929.

(2) M. Franck, *II[e] Congrès intern.[l] de péd.*, Stockholm, 1930. — Alvar Carrillo Gil, El sindrome entero-urinario en los ninos de Yucatan, Mexico, 1929. — J. Llewellyn Davies, *Proc. of the Roy. Soc. of med.*, octobre 1929. — L. Morquio, *Arch. lat.-amer. de Ped.*, novembre 1929. — Darget, Carles et Mogines, *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, décembre 1930. — G. Francfort, Traitement des colibacilloses urinaires. G. Doin, Paris, 1930.

le premier jour et 10 centimètres cubes les jours suivants.

**Anémie du nourrisson.** — L. Maldague (1) a cherché à préciser la pathogénie des différentes causes d'anémies du nourrisson. La chloro-anémie résulte de la carence du fer, ou de la carence de la vitamine C, ou bien des deux carences réunies. L'anémie simple, caractérisée par l'hypochromie et l'hypoglobulie, n'est souvent qu'une aggravation de la forme précédente, et relève des causes les plus diverses (infections de long cours, infections aiguës, néoplasies). Dans l'anémie splénique, la splénomégalie s'ajoute à l'anémie ; elle se rattache plus spécialement au paludisme, au kala-azar, et à la syphilis; elle peut aussi n'être que l'expression d'un degré plus élevé de l'anémie par carence. L'anémie de von Jaksch-Luzet se caractérise par la réduction du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies, la leucocytose, la présence d'hématies nucléées et de myélocytes, et enfin une considérable splénomégalie. Ce syndrome peut apparaître dans toute anémie grave, relevant soit de la syphilis, soit d'une carence en fer ou en vitamine C. Les anémies pernicieuses sont très rares chez le nourrisson et représentent l'étape finale des anémies graves, quand les fonctions productrices des centres rouges sont épuisées. En somme, « ce qui particularise le nourrisson, au regard de l'anémie, c'est avant tout son alimentation pauvre en fer et en vitamines ; c'est en la modifiant par l'apport de fer et de jus de citron qu'on transforme l'anémie ; c'est ensuite la tare syphilitique qu'il apporte en naissant ; ce sont les troubles gastro-intestinaux si fréquents à cet âge, et qui retentissent sur l'hématopoïèse en gênant la résorption du fer, des vitamines et des matériaux plus communs nécessaires à la formation du sang ; chacune de ces causes peut engendrer tous les aspects cliniques de l'anémie, depuis la simple chloro-anémie jusqu'à l'anémie de von Jaksch-Luzet et à l'anémie pernicieuse, à condition d'agir assez fort et assez longtemps ». A l'étude de l'anémie de von Yaksch-Luzet est consacrée la thèse de A. Daynié, qui insiste sur le rôle évident ou latent de la tuberculose. P. Woringer a récemment consacré de même un important travail aux formes cliniques de l'anémie du nourrisson.

**Eczéma du nourrisson** (2). — La mort subite des eczémateux hospitalisés est explicable, disions-nous l'an dernier, par un véritable choc anaphylactique, déclenché par l'inhalation répétée des poussières microbiennes que le nourrisson respire dans les salles d'hôpital. Gaté, Dechaume, Croizat et Michel viennent de faire des constatations anatomo-pathologiques qui appuient la théorie anaphylactique. Ils ont trouvé, en effet, au niveau des centres nerveux des lésions superposables à celles que Dechaume et Croizat ont relevées dans l'anaphylaxie chronique expérimentale, et, chez l'homme, dans les syndromes qui se rattachent à l'anaphylaxie : hémorragies extravasculaires, et thrombus leucocytaires dans les vaisseaux.

Parmi les nombreux travaux consacrés à cette affection, citons la leçon clinique de l'un de nous et l'étude chimique des selles du nourrisson eczémateux due à M. Montlaur et Mlle Coutière.

**Le rôle physiologique et pathologique du système thymo-lymphatique.** — L'accord n'est point encore fait sur cette question, qui a été mise à l'ordre du jour au récent Congrès de Stockholm : c'est ce qui ressort des rapports ou communications de C. Cattaneo, J.-Aug. Hammar, Moro et G. Mouriquand et Bernheim. Si l'on ne peut affirmer qu'il existe un « système thymo-lymphatique », de l'avis presque unanime des pédiatres, il existe un « état thymo-lymphatique », que C. Cattaneo préférerait nommer « état lymphatique dysendocrinien » pour indiquer sa pathogénie complexe. Cet état est caractérisé par l'hypertrophie du thymus, des ganglions, des amygdales, de la rate, un état nutritif spécial (chairs molles, faciès pâle, tendance aux dermatoses diverses, aux blépharites et adénites traînantes) ; les infections ont chez eux une évolution grave, avec hyperthermie ; ils sont souvent atteints de spasmophilie et exposés à la mort subite. Mais le rôle et jusqu'à l'existence de l'hypertrophie du thymus dans cet état sont controversés. L'explication de la mort subite par le thymus reste difficile et douteuse : on invoque un obscur déséquilibre vital, ou une « diathèse de mort subite » dont les éléments essentiels restent à préciser. A cet égard, M. Moro met en relief la connexion étroite des nerfs thymiques avec le système nerveux intracardiaque. Mais l'origine de l'état thymolymphatique n'est pas élucidée : il est probable qu'il s'agit de facteurs variables, infectieux (syphilis assez souvent) ou autres, agissant *in vitro*. La suralimentation, surtout carencée, aggrave cet état dystrophique. Telles sont les conclusions générales des travaux précédemment signalés et que développent dans ce numéro MM. Mouriquand et Bernheim. Dans leur rapport, ils insistent sur deux notions nouvelles et intéressantes à propos du diagnostic radiologique de l'hypertrophie thymique : dans la position couchée, l'ombre médiastinale supérieure, qui normalement correspond à l'ombre des vaisseaux, dépasse de 2 centimètres de chaque côté l'ombre sterno-vertébrale, tandis que dans la position debout elle ne dépasse que d'un centimètre ; d'autre part (Duhem), il faut pratiquer la radiographie au moment précis où le poumon

(1) L. Maldague, *Revue franç. de péd.*, octobre 1929. — A. Daynié, Contribution à l'étude de l'anémie pseudo-leucémique infantile (*Thèse de Toulouse*, 1930, H. Clever). P. Woringer, *Strasbourg médical*, 25 avril 1930.

(2) Gaté, Dechaume, Croizat et Michel, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 29 octobre 1929. — P. Lereboullet, *Clinique et laboratoire*, 20 février 1930. — Montlaur et Mlle Coutière, *Acad. de méd.*, 15 juillet 1930. — C. Cattaneo, J. Aug. Hammar, G. Mouriquand, Moro, *IIe Congrès intern. de péd.*, Stockholm, 1930. — P. Lereboullet, *Ibid.* et *Paris médical*, 11 octobre 1930.

s'éclaire dans l'inspiration, pour éviter l'augmentation expiratoire de l'ombre médiastinale normale.

Quelle que soit l'obscurité de la question, il faut retenir que le thymus a certainement un rôle important, et les résultats intéressants de l'*opothérapie thymique* qu'a rapportés l'un de nous sont à cet égard assez suggestifs.

### III. — Maladies des enfants.

**Appareil respiratoire.** — P. Gautier vient de publier un ouvrage des plus utiles sur la *toux* (1), dont nous avons ailleurs dit les mérites et que nous nous bornons à rappeler ici en raison de son caractère clinique et pratique.

**L'asthme infantile** a été parfois considéré comme une manifestation d'hérédo-syphilis. E. Lesné s'élève contre cette conception ; sur 110 enfants asthmatiques, 12 seulement présentaient des signes de probabilité d'hérédo-syphilis, un seul fut amélioré par le traitement; l'asthme infantile n'est pas d'ailleurs secondaire à la tuberculose ganglio-pulmonaire, ou aux scléroses pulmonaires, mais il peut dépendre d'une épine irritative nasale ; il est souvent héréditaire, souvent d'origine anaphylactique et relève d'un dérèglement vago-sympathique entretenu fréquemment par des lésions des glandes endocrines. F. Bezançon croit que l'asthme du nourrisson est surtout un asthme digestif chez des sujets héréditairement prédisposés; que, dans l'asthme de l'adulte, la tuberculose ne joue qu'un rôle effacé ; L. Bernard souligne la rareté de l'asthme dans les services de tuberculeux et à la crèche de Laennec. H. Jumon pense que l'asthme infantile est un élément d'un syndrome général, le *syndrome arthritique infantile*, dont font partie avec lui des dermatoses prurigineuses, des réactions hépatiques avec des troubles de la santé générale.

**Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.** — Les travaux de cette année sont arrivés à des conclusions assez fermes sur cette question importante : nous citerons ceux de E. Rist et J. Lévesque, R. Debré, H. Jumon, C. Lestocquoy.

Tout d'abord, l'existence chez l'enfant d'une *adénopathie trachéo-bronchique de cause banale*, non tuberculeuse, est niée par tous les auteurs récents : la légère réaction ganglionnaire qui accompagne le catarrhe bronchique de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe ne se traduit par aucun signe clinique.

En second lieu, l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est beaucoup moins fréquente qu'on ne l'a cru autrefois. Les signes cliniques sur lesquels on fondait en effet ce diagnostic se sont avérés, pour la plupart, infidèles : tels le souffle interscapulo-vertébral, les résonances vocales, les modifications de la matité, les prétendus petits signes de compression, la toux, la dyspnée, etc. ; les signes radiologiques ont également donné lieu à des interprétations erronées. Pour E. Rist et J. Levesque, le véritable domaine des ombres ganglionnaires est l'étage supérieur du thorax, au-dessus de la crosse de l'aorte, et surtout à droite, le long de la trachée ; les images adénopathiques ont un aspect homogène, un contour en arc de cercle nettement limité, sans effilochures, ni irrégularités. Les ombres siégeant au-dessous du hile n'ont aucune valeur. L'examen radiologique en position oblique est la source d'erreur : l'obscurité de la partie moyenne du médiastin est due au passage des gros vaisseaux pulmonaires droits ; il faut donc préférer, avec Lestocquoy et Lehmann, la radiographie de profil. Un des éléments de diagnostic les plus précieux est la notion de contamination familiale. Enfin, puisqu'il n'est d'adénopathie que tuberculeuse, il faut attacher une grande importance aux réactions tuberculiniques.

Un dernier point a été mis en lumière : c'est que, plus rare heureusement qu'on ne le croyait autrefois, « l'adénopathie tuberculeuse est aussi beaucoup moins bénigne : elle s'accompagne presque toujours de tuberculose hilaire, qui peut être sérieuse. Ce diagnostic ne doit être posé qu'à bon escient.

Le professeur P. Nobécourt a consacré plusieurs leçons aux affections de l'appareil respiratoire et notamment aux hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire des enfants. Signalons aussi l'important traité, richement illustré, que H. Engel et Cl. Pirquet ont publié sur la tuberculose des enfants, avec l'aide de divers collaborateurs.

**Affections broncho-pulmonaires.** — P. Lereboullet, M. Lelong et F. Benoist ont observé chez un nourrisson de dix mois un *abcès primitif du poumon*, dont la localisation pulmonaire exclusive, en dehors de toute participation pleurale, a été mise hors de doute par des ponctions et des radiographies successives. Le germe en cause était un staphylocoque doré. La guérison est survenue après vomique, elle a été favorisée par les ponctions exploratrices et l'autovaccinothérapie.

L'étude bactériologique des *broncho-pneumonies de*

(1) P. GAUTIER, La toux chez les enfants. L'Expansion scientifique française, Paris, 1930. — ED. LESNÉ, F. BEZANÇON, L. BERNARD, *Soc. méd. des hôp.*, 27 juin 1930 — H. JUMON, *Presse médicale*, 23 août 1930. — E. RIST et J. LEVESQUE, *Revue de la tuberculose*, février 1930. — R. DEBRÉ, H. JUMON, *Vie médicale*, 25 février 1930. — C. LESTOCQUOY, *Revue méd. française*, février 1930. — P. NOBÉCOURT, *La Péd. prat.* 5 avril 1930. — H. ENGEL et CL. PIRQUET, Handbuch der Kindertuberculose. Leipzig, 1930, G. Thieme. — P. LEREBOULLET, M. LELONG et F. BENOIST, *Soc. méd. des hôp.*, 4 juillet 1930. — W. GLEN LISTON, *Arch. of dis. in Child.*, octobre 1929, p. 283. — E. CASSOUTE, *Pédiatrie*, mars 1930 ; Enquête sur la valeur prophylactique et thérapeutique des vaccins dans la broncho-pneumonie de l'enfance (*Vie médicale*, 25 février 1930). — C. GARDÈRE et J. SAVOYE, *Pédiatrie*, mars 1930. — L. LÆDERICH, *Revue crit. de path. et thér.*, septembre 1930.

*l'enfance* a donné des résultats précis à W. Glen Liston ; dans 33 cas sur 40, il a obtenu une culture pure de bacille de Pfeiffer, qu'il considère comme l'agent principal de la broncho-pneumonie de l'enfance ; les autres germes trouvés, seuls ou associés au bacille de Pfeiffer, ont été surtout le streptocoque, le pneumocoque et le staphylocoque. La *Vie médicale* a ouvert une enquête, à laquelle ont répondu bon nombre de pédiatres, sur la *valeur prophylactique et thérapeutique des vaccins* dans cette affection ; et c'est de ce sujet également que traite un article de C. Gardère et J. Savoye. De ces travaux ne se dégagent pas des conclusions précises et définitives ; il y a trop de variétés de broncho-pneumonies, trop de formes étiologiques, bactériologiques, anatomiques, évolutives, chez l'enfant ou chez le nourrisson, à l'hôpital ou en ville, pour que les statistiques, même très consciencieuses, soient démonstratives.

L. Lœderich a essayé avec des résultats fort satisfaisants, chez le nourrisson et chez l'adulte, la méthode de Schoull : *lavements de créosote de hêtre*, soigneusement émulsionnée dans du lait au moment de l'emploi ; on donnera deux lavements par jour, et dans chaque lavement on mettra XL à LX gouttes, chez l'adulte, pour 100 centimètres cubes de lait, et II à X gouttes chez le nourrisson de moins d'un an, pour une petite poire de lait. La méthode n'aurait jamais d'inconvénient. Il convient toutefois d'attendre pour se prononcer sur sa valeur.

**Affections du tube digestif.** — La *maladie cœliaque* a suscité cette année plusieurs travaux d'ensemble émanant d'A.-B. Marfan (1), R. Turpin, E. Stransky, E.-L. Bauer, Burghi et Etcheverry, L. Morquio, P. Rohmer, G. Paisseau, L. Woringer. Le nom de maladie cœliaque (de κοιλια, entrailles, ventre), donné par S. Gee en 1888 est devenu le plus utilisé ; mais on emploie aussi le terme d'infantilisme intestinal proposé en 1908 par Herter, qui se fondait sur deux de ses manifestations : l'arrêt du développement, particulièrement de la taille, et les modifications de la flore intestinale qui, au delà des deux premières années, garderait les caractères de celles du nourrisson (prédominance de *B. bifidus*). La maladie cœliaque n'est pas rare dans les pays anglo-saxons (une centaine de cas publiés à l'heure actuelle) et dans les Etats de langue allemande (67 cas réunis par Fanconi dans la clinique de Feer) ; les cas observés en France sont encore peu nombreux (4 par A.-B. Marfan, dont un publié par Roudinesco et 2 inédits, 5 par P. Röhmer) ; mais ils se multiplieront sans doute quand l'affection sera mieux connue ; et d'autre part, L. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Willemin étendent le cadre de la maladie cœliaque en en rapprochant des faits, qu'ils décrivent sous le nom d'hypotrophie intestinale, caractérisés par un amaigrissement considérable, avec gros ventre étalé, selles pâteuses, décolorées et retard sérieux de croissance, et qui sont guéris par les traitements préconisés dans la maladie cœliaque. L'affection débute au commencement ou au cours de la deuxième année, parfois après un incident banal, souvent sans raison. L'enfant refuse la nourriture, devient apathique, hypotonique, son poids baisse rapidement, son ventre augmente de volume. L'affection, constituée, se caractérise par *trois signes cardinaux*, et des *symptômes associés* : 1° *Les troubles abdominaux*. Le ventre est volumineux, proéminent, tantôt dur, tendu et sonore, tantôt flasque et donnant un son de percussion sans éclat ; l'examen radiologique montre toujours de la distension avec souvent allongement du côlon, parfois aussi des anses grêles et de l'estomac. 2° *Les troubles de la nutrition et de la croissance* sont constants. L'amaigrissement est marqué, atteignant graisse et muscles, et les membres, très grêles, font contraste avec l'abdomen ; le poids, après avoir décru, reste stationnaire, ou augmente lentement ; la taille reste stationnaire ou presque ; à la puberté, le développement des organes génitaux ne se fait pas, d'où *infantilisme*. L'intelligence est normale. 3° *Les anomalies coprologiques* sont importantes : selles très abondantes, fréquentes, grisâtres, souvent semi-liquides, d'odeur putride, contenant parfois des glaires, du sang, riches en graisses dédoublées, en substances inorganiques, contenant de la stercobiline. 4° *Les signes associés* consistent en rachitisme, anémie, spasmophilie. *L'évolution*, qui dépend naturellement du traitement, est toujours fort lente : G. Fanconi mentionne 46 p. 100 de guérisons, parfois même sans séquelles. La *pathogénie* est fort obscure, d'autant que le suc duodénal, dont l'examen aurait pu être décisif, s'est montré toujours normal. Ce qu'on sait, en tout cas, c'est que le *régime alimentaire* doit comporter exclusivement des substances protéiques, qui déterminent des modifications du milieu intestinal défavorables au développement de la cause inconnue de la maladie cœliaque. On supprimera les graisses et les hydrates de carbone, et on donnera presque exclusivement des substances protéiques : babeurre, poudre de lait non écrémé, lait albumineux, fromage blanc, blanc d'œuf (sans le jaune), viande de boucherie râpée crue ou peu cuite, bouillon de jarret de veau, aleurone de graines de tournesol (Ribadeau-Dumas). Le poisson est souvent mal toléré. On y ajoutera du jus de fruit cru, et surtout des bananes très mûres, qui ont donné d'excellents résultats à Haas. Dès que le poids augmentera, et que la diarrhée s'atténuera, on joindra à ce régime des hydrates de

(1) A.-B. MARFAN, *Le Nourrisson*, novembre 1929. — R. TURPIN, *L'Œuvre médicale*, novembre-décembre 1929. — E. STRANSKY, *Rev. franç. de péd.*, octobre 1929. — E.-L. BAUER, *Amer. Journ. of dis. of Child.*, mars 1928. — BURGHI et ETCHEVERY, L. MORQUIO, *Bull. Soc. péd. de Montevideo*, avril 1929, p. 35. — P. ROHMER, *Soc. de péd.*, mars 1930. — G. PAISSEAU, *Revue crit. de path. et thérap.*, septembre 1930. — P. WORINGER, *Med. inf.*, mai 1930. — J. IZARD, La détermination du développement intellectuel chez les enfants. Son importance clinique (*Thèse de Paris*, 1930); *IIe Congrès intern. de péd.*, Stockholm, 1930.

carbone en petite quantité : biscottes, riz bien cuit, pommes de terre en purée, puis des corps gras (amandes, noix, puis bouillon gras et enfin beurre et lait de vache). Le traitement médicamenteux est secondaire : rayons ultra-violets, antidiarrhéique; P. Röhmer a obtenu de bons résultats d'une vitamine C très concentrée.

**Psychiatrie infantile.** — Sous l'inspiration de l'un de nous et de M. Th. Simon, J. Izard a étudié la *détermination du développement intellectuel chez l'enfant*, et montre son importance clinique ; il est déjà intéressant chez le nourrisson, car le développement psycho-moteur au cours de la première année permettra de préjuger de son développement ultérieur ; chez l'enfant malade, arriéré, la mesure du développement intellectuel apporte une précision précieuse au diagnostic psycho-clinique ; par des examens répétés, elle permet de contrôler rigoureusement les résultats de la thérapeutique dans le système psychique ; elle permet de prévoir l'évolution mentale et l'avenir social d'un enfant arriéré. Elle est indispensable pour le dépistage des débiles mentaux, qui permet de récupérer le plus grand nombre de ces sujets, au point de vue social. L'auteur a utilisé la méthode des tests mentaux de Binet et Simon, et la préfère, après comparaison, aux échelles américaines revisées de Terman et de Kuhlmann. L'important article qu'a bien voulu nous donner M. Th. Simon précise d'ailleurs ici même la question.

Signalons aussi les intéressantes communications qui ont eu lieu au Congrès de Stockholm sur la psychologie et la psychopathologie de l'enfance et qui ont été récemment résumées dans ce journal.

**Diphtérie.** — Parmi les très nombreuses publications qui ont paru cette année sur la diphtérie, nous retiendrons celles qui ont trait à trois questions importantes : la *diphtérie des vaccinés*, la *diphtérie du nourrisson*, et la *prophylaxie de l'affection*. Signalons auparavant la thèse très travaillée dans laquelle J. Donato (1), sous l'inspiration de l'un de nous, a étudié la *glycémie* et la *cholestérinémie dans la diphtérie* ; peu modifié dans les angines communes, le taux de ces deux substances subit dans les formes graves une diminution importante, qui semble parallèle à l'intensité de l'intoxication et dépend de l'insuffisance surrénale ; quand la guérison survient, on observe constamment une hypercholestérinémie réactionnelle. L'administration d'extraits totaux de surrénale a une heureuse influence sur l'évolution de la maladie, comme sur la courbe de la glycémie et de la cholestérinémie.

Mentionnons aussi la série des travaux publiés sur la nouvelle méthode de prophylaxie percutanée, de la dipthérie de Löwenstein, méthode intéressante mais qui ne semble pas avoir, à l'inverse de la vaccination de Ramon, fait ses preuves.

Il eût été toutefois surprenant, étant donné le nombre considérable d'enfants qui ont reçu dans ces dernières années l'anatoxine de Ramon, que l'on n'observât pas de *diphtérie chez les vaccinés*. Il n'est pas de méthode biologique — répétons-le — qui soit active dans 100 p. 100 des cas ; les réactions de Schick avaient permis de prévoir que 4 p. 100 en moyenne des enfants vaccinés correctement étaient incapables d'acquérir l'immunité contre la diphtérie. Donc, sur les 17 000 enfants vaccinés par l'un de nous avec J.-J. Gournay, à la fin de 1928, nous savions que 600 à 700 pouvaient contracter l'affection : et nous n'avons pas été surpris en trouvant dans nos observations de rares cas chez les vaccinés dont nous avons ici même donné la statistique.

De nombreux auteurs ont fait les mêmes constatations que nous, à la Société de pédiatrie et ailleurs (Weill-Hallé, Gorostidi, Delthil et Mlle Papaiaonnou, H. Grenet, R. Debré et R. Broca, P.-M. Coffin, J. Renault, E.-J. Lesné et Launay, P. Armand-Delille et Mme F. Roudinesco-Weiss, Philip, M. et G. Moser, Porez, Porez et Pretaux). Il n'y a lieu ni de s'étonner, ni de s'inquiéter. Il faut continuer à propager aussi activement que possible la vaccination par l'anatoxine, avec ses trois injections séparées par trois semaines d'intervalle ; il faut écarter les vaccinations incomplètes ou irrégulières. Tel est l'avis de la commission nommée par la Société de pédiatrie dont le rapporteur, E. Terrien, a justement rappelé que sur 82 000 enfants vaccinés correctement on avait observé 50 cas de diphtérie, généralement bénigne, soit *1 p. 1600*, tandis qu'à Berlin, sur 88 000 vaccinés par le mélange toxine-antitoxine, 363 cas de diphtérie ont été constatée, soit *1 p. 240*.

**La diphtérie du nourrisson et du nouveau-né** s'est révélée dans ces dernières années très différente de ce qu'on la croyait classiquement : beaucoup plus fréquente, mais revêtant des formes larvées d'un diagnostic clinique très difficile. C'est ce qui ressort des travaux d'A.-B. Marfan, avec Chevalley et Samsoen, de Ribadeau-Dumas, Loiseau, Chabrun, Laffaille, de Duchon, E. Lesné, de M. Maillet, de P. Lereboullet avec J.-J. Gournay, Bohn, Mlle Roux, et l'ensemble des résultats obtenus a été exposé dans un mémoire d'A.-B. Marfan, et une leçon clinique de P. Lereboullet. Nous ne pouvons ici rappeler tous les caractères de ces formes camouflées de la diphtérie du nourrisson, mais il est certain que, inapte à

(1) J. DONATO, Cholestérinémie et diphtérie (*Thèse de Paris*, Tonon, 1930). — B. WEILL-HALLÉ, GOROSTIDI, DELTHIL et Mlle PAPAIAONNOU, COFFIN, *Soc. de péd.*, octobre 1929. — P. LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY, *Paris médical*, décembre 1929. — P. LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY, J. RENAULT, R. DEBRÉ et G. RAMON, ED. LESNÉ et C. LAUNAY, A. DELILLE, *Soc. de péd.*, novembre 1929. — PHILIP, *Ibid.*, décembre 1929. — M. et G. MOZER, *Presse médicale*, 27 novembre 1929. — POREZ, *Réun. méd.-chir. des hôp. de Lille*, 17 février 1930. — POREZ et PRETAUX, *Soc. méd. Nord*, mars 1930. — P. LEREBOULLET, Leçon du 18 décembre 1929 (*Progrès médical*, 14 juin 1930). — A.-B. MARFAN, *Revue franç. de péd.*, 1930, n° 1. — P. LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY, *Congrès de médecine de Montpellier*, octobre 1929, et *La Science médicale pratique*, 1er décembre 1929. — P. LEREBOULLET, *Paris médical*, 7 juin 1930. — M. COURTOIS (*Thèse de Paris*, 1930). — DEBRÉ et RAMON, Congrès de Stockholm, août 1929. — J. RENAULT, *Académie de médecine*, 7 octobre 1930.

réagir classiquement, il peut présenter des manifestations où rien ne sent la diphtérie et où pourtant le bacille de Lœffler est en cause (diarrhée cholériforme, hypothrepsie, broncho-pneumonie, etc.). Il y a donc lieu de chercher à le protéger contre l'infection diphtérique, car celle-ci est un facteur important de la mortalité hospitalière dans certains cas, d'où l'importance primordiale de la surveillance des nourrissons, de l'ensemencement systématique du naso-pharynx, de l'isolement des porteurs et de la désinfection du naso-pharynx. Nous avons ici même exposé l'ensemble de nos recherches avec J.-J. Gournay, qui par ailleurs ont constitué le sujet de la thèse de M. Courtois. La persistance du bacille diphtérique dans le nez des nourrissons n'est pas sans inconvénients pour eux, puisque M. Chevalley, sur 100 porteurs de germes, avait relevé l'énorme mortalité ultérieure de *56 p. 100* : la méthode que nous avons préconisée a permis de renverser la situation, puisque sur 101 nourrissons traités, 7 seulement ont succombé, mortalité inférieure à la mortalité moyenne des *nourrissons* du service (11 p. 100). Après nous être adressés à la gonacrine (homologue française de la trypaflavine), nous avons eu recours au novarsénobenzol qui nous a donné, dans 85 p. 100 des cas, des résultats rapides et convaincants. Nous lui avons substitué comme plus pratique l'acétylarsan, dont l'action, peut-être un peu lente, est tout aussi sûre. Ces résultats nous ont permis de supprimer pratiquement le danger de diphtérie dans nos nourriceries. Chez les grands enfants, la méthode est peut-être moins efficace, car les amygdales palatines sont plus difficiles à atteindre par la seule instillation nasale ; des désinfections relativement rapides ont été déjà obtenues, cependant, et cette technique trouve une indication nette au décours de l'angine diphtérique ; elle peut permettre la désinfection plus rapide du naso-pharynx et rendre moins fréquentes et moins graves certaines complications tardives comme les paralysies.

Avant de terminer cette rapide revision des travaux sur la diphtérie, il nous faut signaler les discussions sur la technique et la valeur de la sérothérapie. Comme l'un de nous y a maintes fois insisté, il est absolument faux de soutenir que le sérum antidiphtérique est moins actif qu'autrefois ; les faits malheureux publiés périodiquement s'expliquent par le caractère trop tardif de l'intervention thérapeutique, la malignité de la diphtérie, souvent aussi les septicémies associées. La sérothérapie précoce et intensive reste le meilleur moyen de lutter contre la diphtérie. MM. Debré et Ramon, M. J. Renault ont eu raison de dénoncer récemment une fois de plus l'erreur qu'il y a à admettre la moindre activité du sérum actuellement préparé alors que le moment et la technique de son emploi sont surtout en cause.

---

# ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES ÉTATS THYMO-LYMPHATIQUES

PAR

**Georges MOURIQUAND** et **Marcel BERNHEIM**

Professeur de Clinique médicale infantile et d'Hygiène du premier âge — Médecin des hôpitaux Agrégé

à la Faculté de médecine de Lyon.

La question de la physiologie et de la pathologie du système thymo-lympathique qui vient d'être discutée au IIe Congrès international de pédiatrice (Stockholm, 18-21 août 1930) soulève un grand nombre de problèmes qui sont loin d'être résolus. A l'occasion du rapport qui nous avait été confié, nous les avons longuement envisagés, mais ce sont ceux seulement qui touchent l'étiologie et la pathogénie des états thymo-lymphatiques que nous désirons exposer ici.

On sait que Paltauf, en 1889, ayant observé des cas de mort subite chez l'enfant, fut conduit à une conception nouvelle de ces faits, rattachés jusqu'à lui à l'action mécanique du thymus hypertrophié. Il prétendit que la cause de ces morts subites devait être cherchée dans un état anormal de la constitution du sujet qu'il désigna sous le nom de « lymphatico-chlorotique ».

L'hypertrophie du thymus serait un symptôme de cette anomalie du développement général de l'organisme, se traduisant plus tard par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, des amygdales, d'autres parties du tissu lymphoïde et que, dans la suite, Escherich dénomma état thymo-lymphatique, véritable diathèse pour de nombreux auteurs et dont le symptôme principal est la prédisposition à la mort subite.

Mais, durant l'existence, l'aspect de pareils sujets ne manque pas d'attirer l'attention.

Il s'agit toujours d'enfants gras, à l'aspect empâté, bouffi, dont les chairs sont molles et le facies pâle. Les ganglions superficiels sont augmentés de volume, accessibles au palper, les amygdales volumineuses ainsi que les follicules de la base de la langue ; la rate est hypertrophiée.

Ce sont souvent des rachitiques gras, anémiques et qui présentent une tendance au spasme de la glotte.

D'autre part, ces petits malades sont sujets aux infections cutanées et muqueuses ; ils présentent facilement des dermatoses, des érythèmes, de l'eczéma, des impétigos ; ils font des blépharites, des rhinites, des infections traînantes de diverses muqueuses.

Tout cela explique que certains auteurs consi-

dèrent l'état thymo-lymphatique comme le plus haut terme de la « diathèse exsudative » (Czerny).

Il faut ajouter que ces malades marquent une résistance très diminuée vis-à-vis des infections. Sur leur organisme fragile, les maladies évoluent avec une facilité et une gravité particulières; leur marche en est rapide et hyperthermique (Escherich, Daut, Galatti, P. Gautier).

Mais, la manifestation essentielle de l'état thymo-lymphatique, celle qui justifie le grand nombre de travaux qui s'y rattachent, c'est la mort subite.

Un nourrisson pâle et gras, plus ou moins rachitique, meurt brusquement au cours de diverses circonstances incapables, par elles-mêmes, d'expliquer la mort inopinée.

Cette mort brusque a été signalée au cours de l'anesthésie chirurgicale, quel que soit l'anesthésique employé, mais elle observe aussi, liée à des causes insignifiantes ; après un repas (souvent trop copieux) l'enfant est atteint d'un malaise, se raidit et meurt. Le simple examen de la gorge (surtout avec renversement de la tête en arrière) peut provoquer cette mort subite ; il en est de même d'un bain trop froid ou trop chaud, d'une douleur vive, d'une peur, d'un choc quelconque. Une injection de sérum peut en être responsable (comme chez certains eczémateux qui, eux aussi, sont souvent des thymo-lymphatiques).

On conçoit qu'une telle mort subite, inopinée, à l'occasion d'une circonstance insignifiante ou parfois même survenant sans cause occasionnelle appréciable, ait justement retenu l'attention des pédiatres. Comment l'expliquer ?

Sans vouloir reprendre ici les discussions auxquelles a donné lieu ce problème si troublant et que l'on trouvera exposées dans notre rapport, rappelons que, à l'heure actuelle, la majorité des auteurs dénie tout rôle au thymus comme facteur de mort subite, que celui-ci agisse par compression ou par hyperthymisation. La plupart rattachent cette mort à un état de spasmophilie concomitant, état qui n'est d'ailleurs pas toujours décelable.

Sans doute, des recherches ultérieures préciseront-elles les éléments du terrain complexe sur lequel évolue cette « diathèse de la mort subite ».

***

Mais, quelles que soient les incertitudes relatives au rôle du thymus dans la genèse de la mort subite, on peut admettre, avec la majorité des auteurs, l'existence d'une dystrophie spéciale dont les éléments essentiels sont une hyperplasie des organes lymphoïdes (avec ou sans gros thymus), un état nutritif particulier avec anémie, surhydratation, *status pastosus*, fréquemment lié à la spasmophilie et dans certains cas au rachitisme, terrain particulièrement favorable à la mort brusque et inopinée.

Cet état particulier qui trouve sa plus haute expression dans le syndrome de Paltauf appartient surtout au premier âge (première et deuxième année).

Il est difficile de préciser les causes de cette « constitution » particulière ; nous ne pouvons, à ce point de vue, qu'émettre des hypothèses et, mieux, poser des problèmes à résoudre.

Il n'est pas exagéré de dire que chez l'enfant, et ceci d'autant mieux qu'il est plus jeune, existe un *lymphatisme physiologique*. Les tissus baignent dans un véritable « bain de lymphe » et tout indique chez lui l'hyperactivité normale du système lymphatique (surhydratation des tissus, abondance de la lymphe, hypertrophie relative des ganglions et des autres organes lymphatiques, réactions pathologiques sous l'action de causes variées et souvent minimes).

Cet état de surhydratation lié au lymphatisme physiologique, se traduit par le taux de 80 p. 100 d'eau dans les tissus de l'enfant à la naissance, qui diminue les jours suivants, pour remonter à 80 p. 100 environ vers le troisième et quatrième mois et qui s'atténue progressivement ensuite pour tomber chez l'adulte aux environs de 60 p. 100. Le système lymphatique tout entier suit assez facilement cette courbe, si bien que l'on peut admettre que, normalement, le lymphatisme physiologique s'atténue avec l'âge pour disparaître généralement chez l'adulte.

Par contre chez certains enfants, le lymphatisme, loin de suivre cette courbe régressive, ne fait que s'affirmer et s'amplifier pendant les premières années. C'est dans cette catégorie que s'observent les syndromes de Paltauf qui sont l'expression, chez le nourrisson, du lymphatisme pathologique.

Mais, les difficultés naissent, quand il s'agit de discerner les facteurs de cette déviation lymphatique et ceci d'autant plus que l'histologie, en révélant l'hyperplasie des organes lymphoïdes, ne permet de trouver à leur niveau ni lésions spécifiques, ni même processus inflammatoire banal.

Deux grandes théories cherchent à expliquer l'état thymo-lymphatique. La première l'attribue à un état « constitutionnel », la seconde le tient pour un état « acquis ».

On peut aussi, pour poser plus clairement les problèmes, envisager sucessivement l'origine congénitale et l'origine extracongénitale de l'état de Paltauf ou des états lymphatiques s'en rapprochant.

A. **Origine congénitale des états thymo-lymphatiques.** — La majorité des auteurs admet que l'enfant envisagé ici naît, soit avec l'état lymphatique constitué, soit avec une prédisposition à développer ultérieurement cette dystrophie. Mais, quelle en est la cause première ?

Les uns en font un « état constitutionnel » transmis par les générateurs et lié à la constitution de ceux-ci; les autres rattachent cette dystrophie lymphatique à des troubles ou lésions d'organe du fœtus, relevant de divers facteurs dont quelques-uns (infectieux ou autres) semblent pouvoir être précisés.

**1° L'état « thymo-lymphatique », état constitutionnel.** — Le terme « constitutionnel » attend encore une définition précise. C'est un vieux mot qu'il semble aujourd'hui assez malaisé de distinguer de celui de « tempérament » ou même de « diathèse ». Mais il apparaît qu'on s'entend d'autant mieux sur lui, qu'on cherche moins à le définir !

Lorsqu'on aura dit qu'une « constitution lymphatique » est une manière d'être spéciale de la nutrition (transmise des générateurs à l'enfant) d'ans laquelle prédominent le développement et l'activité du système lymphatique, on aura peu progressé. De même lorsqu'on aura parlé de tempérament ou de diathèse lymphatique.

Il s'agit là d'orientations « cliniques » vagues (comme pour l'arthristime) qui attendent des précisions de recherches ultérieures et qui constituent seulement des expressions cliniques commodes.

Les questions que nous allons envisager à propos du lymphatisme, l'un de nous les a précédemment posées pour l'arthritisme (G. Mouriquand, L'arthritisme infantile. *Congrès de l'arthritisme*, Vittel, 1927) *(Journal médical français)*.

Ce rapprochement semble, dans une certaine mesure, légitime, puisque certains auteurs assimilent l'état thymo-lymphatique à la diathèse exsudative de Czerny (Finkelstein, Henke, Birke, etc.) que les auteurs français rattachent pour la plupart au neuro-arthritisme. Birke dit à ce propos, que dans la diathèse exsudative, le catarrhe des muqueuses et les réactions cutanées peuvent être absents ou peu marqués et que la maladie est capable comme dans l'état thymo-lymphatique de s'extérioriser sous la forme d'hyperplasie des organes thymo-lymphatiques.

Mais, dans la transmission de la « constitution », du « terrain » arthritique, les faits cliniques semblent infiniment plus probants que dans celle de la « constitution lymphatique ».

Le plus souvent les générateurs sont atteints de manifestations typiques de l'arthritisme (goutte, obésité, diabète, rhumatisme, etc.) quand ils transmettent leur « terrain » à leur descendance.

Il n'en est pas de même pour le « lymphatisme » qui, on le sait, tend à disparaître à l'âge des générateurs, même si ceux-ci ont été lymphatiques avérés dans leur enfance. Il faut donc, et l'enquête est, on le conçoit, délicate, remonter le plus souvent jusqu'à celle-ci pour faire la preuve que les parents ont bien présenté cette « constitution lymphatique » qu'ils viennent de transmettre à leur enfant.

Même si cette enquête établit l'existence du lymphatisme antérieur des générateurs, le problème n'en est que reculé. D'où leur venait cette « constitution » ? Où, quand et comment s'est développé leur « lymphatisme primordial » ? (Dans le rapport sur l'arthritisme sus-indiqué, nous avons noté qu'on pouvait, dans certains cas, saisir l'installation d'un « arthritisme primordial ».)

Il faut d'ailleurs reconnaître que nombre de « thymo-lymphatiques » naissent sans que rien dans la « constitution » de leurs parents fasse soupçonner un état « lymphatique ». Tout se passe alors comme si cet état avait été acquis par eux *in utero* du fait de causes sans relations certaines avec la constitution de leur père ou de leur mère. Essayons de démêler par quels processus.

**2° L'état thymo-lymphatique « non constitutionnel » d'origine congénitale.** — Comment peuvent être créés, *in utero*, les éléments du syndrome thymo-lymphatique ?

On a tour à tour invoqué les facteurs infectieux ou non infectieux ; examinons les principaux d'entre eux.

*a.* Facteurs infectieux. — Les facteurs d'infection chronique semblent surtout devoir être retenus. Pour ce qui concerne les formations lymphatiques (thymus, ganglions, amygdales, rate, etc.), on peut concevoir que ces facteurs puissent être cause d'hypertrophie. Mais ici, nous devons rappeler qu'il s'agit d'hyperplasie et non d'inflammation vraie (encore que pour Tripier et son école, l'hyperplasie simple ne soit que le stade de début de l'inflammation), ce qui oblige à invoquer des formes particulières d'infection.

Par le processus de l'infection chronique, il semble plus difficile d'expliquer le *status pastosus*, le trouble du métabolisme hydrique et de divers autres métabolismes, la spasmophilie, etc.,

qui font partie intégrante du syndrome envisagé. Mais, à ce point de vue aussi, des problèmes peuvent être posés.

Deux facteurs infectieux doivent être surtout envisagés : l'hérédo-syphilis et l'hérédo-tuberculose.

*b.* Rôle de l'hérédo-syphilis dans la genèse de l'état thymo-lymphatique. — Les auteurs sont très loin de s'entendre sur l'importance du facteur hérédo-syphilis dans la genèse de l'état thymo-lymphatique.

Certains cliniciens, surtout français (Marfan, Lereboullet, H. Lemaire), l'admettent encore, alors que la majorité nie son importance et même son rôle. Nos correspondants étrangers sont presque unanimes sur ce point (sauf Poussep).

Faut-il donc rejeter ce facteur ? Nous ne le pensons pas, car, sans qu'il soit possible de toujours l'invoquer, il nous a semblé relativement fréquent et capable d'expliquer, dans nombre de cas, l'origine de la dystrophie lymphatique.

Si l'on attend, comme le veulent certains auteurs, pour diagnostiquer l'hérédo-syphilis, la positivité du Bordet-Wassermann ou mieux encore la constatation du tréponème dans les tissus, on risque fort de la rencontrer bien peu souvent. Faut-il rappeler la rareté relative des réactions sérologiques positives chez l'enfant? (Nicolas et Gâté, Queyrat, 15 p. 100 des cas).

Mais, si l'on considère que certaines manifestations « cliniques » sont des signes de haute probabilité (grosse rate, gros foie, dilatation des veines craniennes, effondrement de la racine du nez, etc.) qu'on pourra compléter par la radiographie osseuse qui montre l'existence de lésions d'ostéo-périostite (Péhu) dans les cas où manquent les autres symptômes, on peut admettre qu'ils sont assez souvent rencontrés chez les enfants dits « thymo-lymphatiques » ou « ostéo-lymphatiques » (Marfan).

Aussi bien, dans ces cas, l'hérédo-syphilis semble expliquer mieux que tout autre facteur les signes observés et tout d'abord l'hypertrophie ganglionnaire (aspécifique) amygdalienne, les végétations adénoïdes précoces (Marfan), le gros foie et surtout la grosse rate. En ce qui concerne le thymus, la question est plus discutée (Marfan, Lemaire, Mouriquand et Colrat).

Nous verrons plus loin que nombre d'états lymphatico-scrofuleux de la deuxième enfance relèvent de l'hérédo-syphilis.

La spasmophilie, si fréquemment liée à l'état thymo-lymphatique et souvent rendue responsable de la mort subite, semble se développer facilement chez certains hérédo-syphilitiques (Mouriquand et Bertoye : 7 hérédo-syphilis sur une série de 10 spasmophiles), soit du fait d'un trouble endocrinien (parathyroïde?), soit du fait d'une perturbation nerveuse (dont la lésion reste à découvrir). Il n'est pas jusqu'aux lésions ou troubles hépatiques si fréquents dans l'hérédo syphilis et le *status lymphaticus* qui ne puissent expliquer certains états spasmophiliques. Le foie paraît être (Maignon) un réservoir de vitamine D Son dysfonctionnement peut diminuer cette vitamine, permettre l'hypocalcémie et de ce fait la spasmophilie. Toutes ces « hypothèses » restent à vérifier.

Mais comment expliquer, d'autre part, par l'intermédiaire de l'hérédo-syphilis (ou d'un autre facteur infectieux, car, à l'occasion de l'hérédo-syphilis, nous envisageons ici le problème dans son ensemble), la surhydratation, l'hydrolabilité associées à l'état « thymo-lymphatique » et surtout responsables (avec l'anémie), de cet aspect blanc et mou, de ce *status pastosus* si spécial.

Nous avons, récemment encore, été frappés de l'existence chez les myxœdémateux jeunes (un à deux ans) de cet état pâteux des tissus, souvent lié à un état spasmophilique, à l'hypertrophie splénique. Certains auteurs voient volontiers dans le syndrome de Paltauf une manifestation précoce de l'hypothyroïdisme.

Pour les uns, il y aurait peut-être dans certaines régions (vallée du Mississipi: Grulee) coïncidence de l'hypertrophie thymique et des troubles thyroïdiens. La liaison fonctionnelle (corps thyroïde, thymus dérivant d'une même ébauche embryologique) est d'ailleurs admise par d'autres (Dustin, de Winiwarter).

Dans certains cas, une infection chronique (hérédo-syphilis ou autre) semble capable de créer par l'intermédiaire du trouble ou de la lésion thyroïdienne, comme le montrent les faits cliniques, un état du type « thymo-lymphatique » favorable à la mort brusque.

Comment expliquer l'état d'obésité « blanche » avec surhydratation si habituel chez ces sujets qui sont, pour la plupart, des hydrolabiles?

Ici l'esprit peut se livrer à des hypothèses multiples (rétention d'eau due à une élimination insuffisante par le rein, etc.), mais il ne semble sans doute pas interdit de rapprocher l'état d'obésité spéciale et le trouble du métabolisme hydrique de celui qu'on peut observer chez les sujets présentant des troubles ou des lésions infundibulo-tubériennes et qui entrainent chez les enfants plus âgés ces manifestations, si proches en somme de celles observées dans certains états d'obésité avec lym-

phatisme et surhydratation du premier âge. Il y a de ce côté, croyons-nous, toute une série de recherches à entreprendre.

L'anémie, fréquente chez ces sujets si souvent atteints d'ostéisme (Marfan), peut être expliquée par un trouble de la moelle osseuse lié aux lésions rachitiques (avérées ou *a minima*) souvent observées.

L'argument de Findlay qui avance que l'hérédo-syphilis est une maladie atrophiante, incapable de déterminer l'obésité thymo-lymphatique, ne paraît pas valable. Car, en dehors du type atrophique, il existe un type hypertrophique d'hérédo-syphilitique, celui-là même qui fournit un certain nombre de *status lymphaticus*.

On voit que, dans une certaine mesure, l'hérédo-syphilis peut expliquer les manifestations essentielles de l'état thymo-lymphatique.

Nous ajouterons que la mort subite s'observe avec une fréquence incontestée (A. et E. Fournier, Gastou, Hudelo, Etienne Martin, etc.) chez les hérédo-syphilitiques comme chez les thymo-lymphatiques.

Il y a là des rapprochements dont il est difficile de ne pas tenir compte.

Mais, en dehors de l'hérédo-syphilis, d'autres facteurs infectieux ont été admis ; retenons le facteur hérédo-tuberculose.

*c.* LA SCROFULE ET L'HÉRÉDO-TUBERCULOSE DANS LA GENÈSE DE L'ÉTAT THYMO-LYMPHATIQUE. — Certains auteurs ont rapproché la scrofule de l'état thymo-lymphatique. D'autres, au contraire (Moro), séparent absolument ces deux états.

Rappelons que l'accord n'est pas exactement fait sur la définition de la scrofule.

Pour la plupart des cliniciens français, le scrofuleux est un « lymphatique » dont les ganglions cervicaux suppurent et laissent en guérissant des cicatrices généralement vicieuses, chéloïdiennes. De tels sujets peuvent s'orienter vers l'amaigrissement, mais certains d'entre eux, soumis au repos à la suralimentation, évoluent souvent (nous songeons surtout à la deuxième ou troisième enfance) vers un état d'obésité blanche du type lymphatique.

Dans le premier âge on peut d'ailleurs trouver un état nutritif qui rappelle le précédent.

On tend à admettre que cet état scrofuleux es dû à une tuberculose atténuée (S. Arloing: bacille de Koch homogénéisé), et il paraît bien en être ainsi dans nombre de cas.

Mais, Ricord, A. Fournier, Ménard, Weill et Bernheim ont montré qu'un tel état pouvait ree ver de l'hérédo-syphilis et guérir par le traitement spécifique.

Pour ne tenir compte que de l'hérédo-tuberculose, il paraît difficile de faire jouer un rôle au bacille de Koch classique, traversant rarement la barrière placentaire.

Par contre, les recherches récentes (Fontes, Vaudremer, Calmette, Arloing et Dufourt, etc.) incitent à se demander si le bacille filtrant, l'ultravirus tuberculeux ne pourrait être rendu responsable de certains états « thymo-lymphatiques ».

A cette conception, on peut répondre que les cas d'hérédo-tuberculose filtrante se sont jusqu'ici surtout caractérisés par leur évolution vers l'athrepsie et non vers l'obésité lymphatique. Mais rien ne prouve que ce germe (comme le tréponème) ne soit capable, suivant sa virulence et le lieu de son action, de donner l'une ou l'autre de ces dystrophies.

On sait aussi (Fontes) que, expérimentalement, le virus filtrant peut donner des hypertrophies ganglionnaires sans formations nodulaires spécifiques, purement hyperplasiques, comme celles observées dans l'état thymo-lymphatique.

Il y a, en tout cas, matière à recherches sur ce point.

*d.* AUTRES FACTEURS CONGÉNITAUX. — Nous n'avons voulu retenir parmi les facteurs possibles d'état thymo-lymphatique que l'hérédo-syphilis et l'hérédo-tuberculose, mais sans doute d'autres causes sont capables (par l'intermédiaire de lésions ou troubles endocriniens, nerveux, humoraux ou autres) de déterminer cet état.

La suralimentation, la surnutrition maternelle ont peut-être quelque influence.

Mais nous retrouverons plus loin le rôle de l'aliment.

B. **Origine extra-congénitale des états thymolymphatiques.** — Que l'état thymo-lymphatique dérive de la «constitution» même des générateurs ou soit «acquis» par un des mécanismes invoqués au cours du développement fœtal, l'enfant naîtra avec une prédisposition certaine à s'orienter vers l'état thymo-lymphatique ou lymphatique.

Les causes ayant agi *in utero*, surtout s'il s'agit d'infections chroniques, pourront continuer après la naissance leur action dystrophique et conduire, assez rarement d'ailleurs, à l'état de Paltauf.

Mais on conçoit qu'après la naissance des causes morbides diverses puissent accentuer la dystrophie lymphatique en agissant sur un terrain le plus souvent prédisposé.

armices causes nous n'en retiendrons qu'une des moins contestables, la *cause alimentaire*.

La suralimentation agissant sur ce terrain ainsi préparé (et peut-être dans certains cas par son action seule) peut devenir un facteur de *status lymphaticus*.

Agissant sur un organisme normal, elle entraîne dans la plupart des cas l'obésité simple, floride, l'engraissement à tissus pleins et résistants.

Agissant sur un terrain prédisposé, elle paraît surtout capable de déterminer cet engraissement pathologique (Birke), cette obésité anémique qui tend si souvent à se confondre avec celle de l'état lymphatique.

La suralimentation, d'ailleurs, paraît capable non seulement d'augmenter le poids, l'hydratation, mais le volume des éléments lymphatiques, de la rate, et de créer la surcharge graisseuse hépatique (avec ses conséquences).

A ce point de vue, Birke compare l'état thymo-lymphatique à la diathèse exsudative, deux états qu'aggrave dans le même sens la suralimentation.

Il paraît, théoriquement au moins, nécessaire de séparer à ce point de vue les enfants au sein (soumis à une suralimentation équilibrée) des enfants au biberon (soumis à une suralimentation déséquilibrée).

Bien que certains auteurs (Birke) signalent vers la première année une « poussée lymphatique » chez des enfants au sein, il nous semble que les enfants soumis à l'allaitement artificiel sont davantage capables de faire cette obésité « pâteuse » et blanche (associée ou non au rachitisme).

Plus le déséquilibre alimentaire est accentué (laits carencés, stérilisés, conservés, modifiés), plus le déséquilibre nutritif s'accentue.

Tels enfants pâteux, obèses, blancs, anémiques ne sont souvent que des enfants suralimentés atteints de précarence C ou d'autre précarence (Voy. Mouriquand : La précarence chez l'enfant. Ses aspects cliniques et biologiques. *Journées médicales de Bruxelles*, juin 1930).

De nombreux facteurs entraînent la surhydratation organique (précédant les œdèmes) ; on consultera à ce point de vue le rapport de J. Cathala (*VI<sup>e</sup> Congrès des pédiatres de langue française*, Paris, septembre-octobre 1929).

Parmi les causes alimentaires, retenons en particulier la surhydratation par l'usage prédominant des farineux. Tels enfants, ainsi alimentés, font souvent un véritable « état soufflé » (préœdémateux) qui peut être rapproché du *status lymphaticus* et sont capables d'évoluer vers le rachitisme et la spasmophilie.

Dans ces cas, la réintroduction du lait ou d'un régime équilibré varié fait disparaître cet état, généralement transitoire, acquis, nullement constitutionnel.

D'autres facteurs qui favorisent l'ostéolymphatisme, comme la carence solaire (Woringer), pourraient être invoqués.

On conçoit que des organismes recevant une alimentation large, déséquilibrée, loin du soleil, s'orientent vers un rachitisme gras, si souvent lié à la spasmophilie (facteur de mort brusque) et si proche par certains côtés nutritifs de l'état «thymo-lymphatique ».

***

En résumé, il paraît difficile de nier l'existence d'un état thymo-lymphatique, essentiellement caractérisé par l'hypertrophie du thymus, des ganglions, de la rate, un état nutritif spécial, souvent lié à la spasmophilie et favorable à la mort subite. Mais le rôle (et jusqu'à l'existence) de l'hypertrophie thymique dans cet état est lui-même controversé.

L'explication de la mort subite par le thymus reste difficile et douteuse et force est d'en demander l'explication (en l'absence de spasmophilie nette) à un obscur déséquilibre vital, à une diathèse de la mort subite, dont les éléments essentiels restent à préciser.

Quant à l'origine, les auteurs inclinent plus volontiers, au milieu des différentes théories proposées, vers un état congénital acquis, *in utero*, sous l'action de facteurs variables, infectieux ou autres.

En tout cas, quelle que soit cette origine, l'enfant « thymo-lymphatique » naît avec une dystrophie spéciale, favorable à la mort brusque et inopinée.

Les questions que pose l'état thymo-lymphatique paraissent dépasser de beaucoup celles du système thymo-lymphatique et orienter vers l'étude analytique des conditions d'un extrême déséquilibre nutritif, dont le syndrome de Paltauf serait l'expression la plus haute.

---

# LA SPLÉNOMÉGALIE VACCINALE DU NOURRISSON

PAR

**P. LEREBOULLET** et **R. WORMS**

Professeur à la Faculté Interne des Hopitaux

L'hypertrophie de la rate dans les premiers mois de la vie est communément regardée comme un des signes de certitude de la syphilis.

« Quand l'hypertrophie de la rate est chronique, persistante, écrit le professeur Marfan qui a, comme on le sait, attiré l'attention sur l'intérêt de ce symptôme, elle a une valeur presque absolue. »

Or, en pratique, on néglige le plus souvent de vérifier, avant de lui attribuer sa signification, si la splénomégalie possède ce caractère de chronicité ; il suffit, à un seul examen, de découvrir chez un nourrisson la présence d'une grosse rate, pour affirmer l'existence de l'hérédo-syphilis ou tout au moins sa grande probabilité.

Les faits, que nous avons observés depuis deux ans aux Enfants-Assistés, nous permettent de formuler à ce sujet certaines réserves, dont la plus importante est précisément d'exiger — pour donner à la splénomégalie sa valeur séméiologique — qu'on ait, par des examens successifs, établi sa *persistance*, selon la définition même de M. Marfan.

Nous avons, en effet, suivi des nourrissons chez lesquels pendant un temps variable la rate a été manifestement augmentée de volume, pour ensuite reprendre sa taille normale, échappant de nouveau à la palpation.

Ces grosses rates *transitoires*, nous les avons rencontrées tantôt au cours de l'éruption vaccinale, tantôt dans des cas de pyodermite subaiguë. Par ailleurs les nourrissons qui présentaient ce symptôme étaient, cela va sans dire, cliniquement et sérologiquement indemnes de syphilis. Mais le caractère le plus remarquable de ces observations a été le parallélisme entre l'évolution de la splénomégalie et celle de la lésion cutanée dans l'un et l'autre groupe d'affections.

C'est parce que la rate de la *vaccine* offre l'exemple le plus net de ces splénomégalies subaiguës des premiers mois que nous désirons insister sur ses caractères dans cette courte note. Elle n'a pas, à notre connaissance, frappé les observateurs, et l'importante thèse de Mlle Le Scornet faite sous l'inspiration du professeur Marfan (1), si elle contient sur 152 cas d'hypertrophie de la rate 6 observations de splénomégalie au cours des infections cutanées, n'attire pas l'attention sur le rôle possible de la vaccine.

(1) Mlle LE SCORNET, La mégalosplénie dans la première enfance. Thèse de Paris, 1912.

Les premiers cas que nous avons observés, dans lesquels une splénomégalie, en imposant pour une hérédo-syphilis probable, rétrocéda chez un nourrisson, en même temps que disparaissaient les reliquats d'une pustule vaccinale, nous avaient surpris et nous avons voulu nous mettre à l'abri des causes d'erreur. Nous n'avons donc retenu que les cas où nous n'avons pu déceler aucun autre facteur auquel on puisse attribuer l'hypertrophie de la rate : ni hérédo-syphilis, ni tuberculose, ni infection subaiguë, cutanée, digestive ou pulmonaire n'étaient à incriminer.

Voici un exemple, pris entre plusieurs autres :

André P... entre à la crèche le 1er décembre 1928 ; il est âgé de onze jours, poids 3500 grammes, pas de coryza, pas de ganglions sus-épitrochléens, crâne normalement ossifié, testicules normaux, Bordet-Wassermann et Hecht négatifs.

Il existe sur le bras une pustule vaccinale d'aspect typique, large, aplatie, nacrée, se détachant sur une aréole rouge vif, un peu tuméfiée. Le foie déborde légèrement, de consistance normale. *La rate est augmentée de volume*, son pôle inférieur arrondi est perçu à chaque inspiration.

*Le 12 décembre* la pustule commence à se flétrir, l'augmentation de volume de la rate s'est accentuée, et surtout l'organe est d'*une fermeté remarquable*. Par ailleurs, développement régulier, aspect satisfaisant.

*Le 5 décembre* la pustule desséchée est recouverte d'une croûte, la rougeur inflammatoire a disparu, la rate diminue de volume et a repris sa *consistance normale*.

Nous insistons sur cette modification de la consistance qui a été indiscutable.

Quelques jours après, la rate n'est plus perceptible.

Chez nombre d'autres nourrissons, nous avons fait des constatations analogues, et vu la rate augmenter de volume avec le développement de la vaccine, être nettement perçue par la palpation, atteindre son maximum pendant la phase de pustulation et décroître tandis que la dessiccation s'achevait. Chez tous, l'état général était excellent, l'accroissement de poids progressif, et, la vaccine terminée, nul signe n'est apparu, pouvant faire penser à une autre cause.

Si, dans la plupart de ces cas, la pustule vaccinale était volumineuse et plutôt enflammée, néanmoins l'aspect clinique était bien celui d'une vaccine évoluant sans complications et on ne peut pas invoquer une infection surajoutée.

Le rapport étiologique entre la vaccine et la splénomégalie nous est apparu donc assez nettement établi. Pourtant, dans la littérature, on ne trouve pas mention de semblables constatations.

Les articles consacrés à l'hypertrophie de la rate ne mentionnent pas la vaccine dans leur longue nomenclature des maladies infectieuses s'accompagnant de splénomégalie.

Les articles consacrés à la vaccine passent de même sous silence l'état de la rate, du moins en clinique humaine.

Au contraire, nous l'avons trouvée signalée dans des cas de vaccine généralisée expérimentale. C'est ainsi que Douglas, Wilson Smith et Price disent dans un récent travail (1) avoir trouvé chez le lapin la rate tantôt augmentée de volume et de consistance, tantôt (24 fois sur 36) envahie par des lésions caractéristiques qui, inoculées à l'animal, reproduisirent la vaccine.

On ne saurait évidemment conclure de là au mécanisme de production de la splénomégalie dans les cas que nous avons observés. Nous ne voulons d'ailleurs pas aborder ici le problème de la signification de cette réaction splénique. C'est sous un angle pratique que, dans cette courte note, nous l'envisageons surtout. A cet égard, nous devons d'ailleurs rappeler que la vaccine n'est pas seule à provoquer l'hypertrophie temporaire de la rate et que nous avons pu la noter également dans certains cas de suppurations cutanées, qu'il s'agisse d'eczéma infecté, d'impétigo marqué ou de pyodermites. L'évolution de la rate ici encore a suivi celle des lésions cutanées. Normale avant l'apparition de celles-ci, la rate a augmenté de volume avec leur développement, pour rétrocéder en même temps qu'elles se cicatrisaient. Dans tous les cas de cet ordre observés par nous, nous n'avons noté aucun signe de syphilis, aucune infection surajoutée.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ces faits et leur signification.

Ce que nous désirons souligner aujourd'hui, c'est l'existence chez le nourrisson, dans les premières semaines de la vie, de *splénomégalies transitoires* parfois relativement considérables survenues sous l'influence d'une éruption vaccinale ou d'une suppuration cutanée et qu'il serait erroné de rattacher à l'hérédo-syphilis (2). On n'est autorisé, devant une grosse rate mono-symptomatique, constatée chez un nourrisson de quelques semaines, à suspecter de ce fait l'hérédo-syphilis que si l'enfant n'a pas été vacciné dans les jours qui précèdent, ou s'il n'a pas eu récemment une infection cutanée. Surtout il faut, par des examens successifs, s'assurer que la splénomégalie est bien permanente et non transitoire ; alors que, chronique, elle garde toute la valeur qui lui a été attribué dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis, elle n'occupe évidemment pas, lorsqu'elle disparaît après quelques jours d'observation, la même place en séméiologie.

(1) DOUGLAS, WILSON SMITH et PRICE, Generalised vaccinia in rabbits with especial references to lesions in the internal organs (*Journal of Pathology) and Bacteriology* janvier 1929, p. 99).

(2) Sans doute on peut objecter qu'en l'absence d'antécédents familiaux, la grosse rate est peut-être le seul signe d'hérédo-syphilis et qu'on ne peut en rejeter formellement l'existence, mais nous avons suivi d'assez près certains de nos petits malades pour affirmer que la grosse rate a disparu, la vaccine terminée, et qu'aucun signe n'est venu ensuite démontrer la présence de la syphilis.

---

## LA PYURIE DES NOURRISSONS

PAR

le Dr Max FOREST

Médecin-chef de l'Institut de puériculture à Strasbourg.

La pyurie est, chez le nourrisson, une affection fréquente, et seule la difficulté d'obtenir des urines empêche de reconnaître le mal chaque fois qu'il existe. Si l'on éprouve quelque hésitation à sonder, il est bien simple, surtout chez les garçons, d'appliquer une éprouvette sur les parties et de l'y fixer par des bandelettes d'albuplaste; mais l'essentiel dans cette manœuvre, c'est de soulever le bassin par un linge plié et de maintenir les jambes écartées par des couches qui entourent les genoux et sont fixées aux barreaux latéraux du berceau. Il est plus simple encore d'avoir à portée de la main une éprouvette quand on déshabille l'enfant ; avec une peu de chance, on cueille le jet au vol. Mais il faut y songer et considérer l'examen des urines chez le nourrisson comme une pratique courante. A cause des petites quantités d'urine, il faut procéder d'abord à l'examen microscopique.

Si l'on procède ainsi, on est frappé de la quantité d'altérations des voies urinaires que l'on constate chez les nourrissons, principalement dans les troubles digestifs. Nous ne nous occuperons ici que des analyses qui révèlent par la quantité des leucocytes une inflammation des voies urinaires. Nous nous apercevrons très vite que ces leucocyturies sont alternativement pures ou accompagnées d'albuminurie et de cylindrurie variables non seulement d'un cas à l'autre, mais au cours d'une même observation. On renoncera donc à faire, selon le résultat de l'examen microscopique, une classification en cystite, pyélite ou pyélo-néphrite, et l'on donnera aux leucocyturies, avec Stransky le nom de pyurie.

Le microbe que l'on trouve dans les puyries est le colibacille ; chez le nourrisson, il est à de très rares exceptions près le seul. On le trouve dans les pyuries primitives qui débutent brutalement, avec une allure de septicémie dans les cas graves, et avec un syndrome atténué dans les cas légers qu'il est aisé de méconnaître. On trouve également le coli dans les pyuries secondaires qui accompagnant ou précèdent les troubles digestifs. Dans celles-ci, la marche de l'infection peut être la suivante : Les coli, plus nombreux dans l'intestin grêle en cas d'entérite, selon Moro, traversent la muqueuse malade, d'où colibacillémie suivie de colibacillurie et pyurie, le rein étant l'organe de sortie du coli selon les travaux de Helmholtz et Milikin et surtout de Vincent. Mais si, dans les pyuries, les hémocultures sont souvent négatives, on peut cependant citer une observation de Gorter où l'hémoculture donne du coli avec des urines normales, la pyurie n'apparaissant que le lendemain. Voilà une preuve évidente de l'infection hématogène des voies urinaires, qui est admise par tous les auteurs et qui s'applique aisément aux pyuries secondaires. Il est plus difficile de l'appliquer aux pyuries primitives : comment admettre le passage du coli dans le sang sans lésion intestinale ? La pyurie primitive éclate chez des enfants qui paraissent être en parfait état de santé. Je crois qu'il faut dans ces cas fouiller dans les antécédents de ces enfants et se rappeler que Bloch (de Copenhague) a observé souvent des pyruies dans la xérophtalmie, que Frontali trouve constamment des infections des voies urinaires chez les rats blancs carencés. Les carences sont, dans les débuts, difficiles à dépister chez le nourrisson. La connaissance exacte du régime et de la courbe de poids peuvent nous guider. Je possède une observation de pyurie fébrile et violente chez un nourrisson de deux mois et demi ayant été nourri avec peu de lait de nourrice, et principalement du lait sec, mi-crème et du babeurre ; la pyurie fut précédée d'un arrêt de poids pendant quinze jours. Ne s'agit-il pas d'une carence en vitamine liposoluble ?

Dans un autre cas qui concerne une fillette de quatre mois, la pyurie assez violente, avec température en clochers, a été précédée de constipation. Trois jours avant la pyurie, l'enfant fut prise de pâleur, de nausées, de cris sans fièvre ; cet état dura quelques heures, puis après l'évacuation d'une selle très dure, tout rentra dans l'ordre. L'aspect de l'enfant m'avait fait poser le diagnostic d'invagination intestinale, mais l'absence de selles sanguinolentes permet d'en douter. Il est malgré tout probable que le trouble d'évacuation des selles a provoqué la pyurie.

En attendant que la question soit tranchée, nous persistons à séparer les pyuries secondaires des pyuries primitives à allure septicémique, avec pâleur, agitation, manque d'appétit, vomissements, qui sont facilement confondues avec des paratyphoïdes jusqu'à l'examen des urines, examen qu'il faudra répéter, si la première analyse est négative.

Les pyuries secondaires qui accompagnent ou suivent des diarrhées sont moins rares. Nous en avons recueilli une trentaine dans les deux dernières années. Nous les trouvons chez des enfants nourris au biberon, généralement avant l'âge de six mois. Les enfants au sein restent indemnes; nous possédons toutefois deux observations chez des enfants à l'allaitement mixte avec un biberon.

L'aspect clinique de la pyurie secondaire est extrêmement variable et l'examen des urines donne seul la certitude du diagnostic. Les diarrhées qui précèdent peuvent être brusques et graves, ou lentes et peu importantes, présenter les symptômes d'une entérite cholériforme ou d'une diarrhée commune. Il n'y a pas de relation entre la gravité de l'entérite et celle de la pyurie. A une entérite grave peut se joindre une pyurie légère, comme une pyurie sérieuse peut se trouver en compagnie d'un manque d'appétit avec un ou deux vomissements et de selles à peine plus nombreuses et plus liquides.

La courbe de température ne fournit que des renseignements incertains. Quelquefois, quand la diarrhée est améliorée, un clocher de température annonce la pyurie ; d'autres fois, il n'y a que des températures subfébriles ou bien la pyurie ne survient qu'après la fièvre. Rien ne nous dispense de faire des examens d'urine à tout hasard et aussi souvent que possible.

La durée de la pyurie est variable. Elle peut cesser avec l'entérite ou peu de jours plus tard ; d'autres fois, l'examen révèle la présence de leucocytes encore des semaines après l'arrêt de la diarrhée, sans d'autres symptômes qu'un appétit capricieux et un ralentissement dans la montée du poids.

Les rechutes sont rares, et d'ordinaire plus légères que la première atteinte, sauf dans les cas méconnus qui offrent au traitement une résistance très grande.

Le pronostic dans les pyuries primitives est sérieux ; l'état général permet de juger de la gravité du mal mieux que la quantité du pus dans les urines. Dans les pyuries secondaires, le pronostic de la pyurie est commandé par celui de

l'entérite ; mais il arrive qu'une pyurie très forte vienne assombrir un pronostic de prime abord favorable. Il faut aussi tenir compte du fait souvent constaté par nous que l'entérite se prolonge quand elle se complique de pyurie et que la guérison de la pyurie entraîne celle de l'entérite.

Le traitement des pyuries primitives peut, dans les cas légers, se contenter de quelques prises d'hexaméthylène-tétramine formant par jour une dose d'un demi à un gramme selon l'âge de l'enfant ; nous n'avons pas tenu compte de la réaction des urines. Quelques auteurs ont tenté l'alcalinisation des urines qui doit arrêter le développement du coli ; nous n'avons pas l'impression que ce procédé soit sûr. Par contre, nous pouvons compter sur l'effet du vaccin colitique liquide préparé selon le procédé de Fisch ; une ampoule par jour, donnée entre deux biberons avec un peu d'eau sucrée, nous a fourni d'excellents résultats. Les injections de vaccin, soit de stock- ou d'autovaccins, sont assez pénibles à cause des chocs qu'ils occasionnent ; nous n'en avons plus guère fait l'emploi. Dans les cas graves, on doit songer au sérum anticolitique de Vincent, dont le prix limite l'application ; nous ne l'avons utilisé qu'une seule fois dans un cas très grave et sans succès.

Dans les pyuries secondaires, le traitement de l'entérite s'ajoutera à celui de la pyurie. Quand les diarrhées sont abondantes ou les vomissements fréquents, les médications buccales céderont le pas aux injections d'hexaméthylène-tétramine (uroformine, pyoformine, septicémine) ou aux injections de vaccin ou de sérum, ces dernières après vérification de la présence dans les urines du coli par culture. Il va de soi que l'emploi d'hexaméthylène-tétramine est incompatible avec celui des vaccins.

Nous donnerons encore quelques observations pour illustrer ce que nous venons de dire.

Garçon de six mois et demi. Poids 5 640. Lait sec, une bouillie de semoule, trois à quatre selles par jour, appétit capricieux, un vomissement ; les urines contiennent un voile d'albumine et des leucocytes. Le poids reste stationnaire, la température monte un peu, mais ne dépasse pas 37°,7. Quinze jours après le début, l'albumine a augmenté et les leucocytes forment de nombreux paquets. Après dix jours de vaccin liquide buccal, les urines sont normales, l'appétit revient et le poids augmente.

Garçon de quatre semaines. Admis pour diarrhée persistante. 3 200 grammes. Fièvre. Les urines contiennent du sucre, de l'albumine et beaucoup de leucocytes. Diète hydrique, puis lait de nourrice. Après deux jours, le sucre a disparu, l'albumine diminue, mais la leucocyturie persiste. Un demi-gramme d'uroformine par jour. Douze jours plus tard, les urines sont normales, la diarrhée a disparu et le poids remonte vite.

Fille de quatre mois, 5 260 grammes. Sevrage du sein en huit jours. L'enfant prend mal des biberons de lait de vache coupé d'un quart d'eau. Après six jours, les selles sont blanches et plus nombreuses. Chute de poids, température normale. Les urines contiennent des traces d'albumine, rien d'autre. La diarrhée résiste à des changements de régime. Sept jours plus tard, clocher de température à 39°,7 ; l'analyse donne albumine, sucre, quelques leucocytes, pas de cylindre. Diète hydrique, puis lait de nourrice. Diarrhée liquide, appétit nul. Deux clochers à 40°,8 et 39°,3. Le sucre disparaît, l'albumine persiste et les leucocytes forment de nombreux groupes. Vaccin buccal, puis injection de 10 centimètres cubes de sérum anticoli de Vincent. Mort avec œdème pulmonaire seize jours après début. Le poids était descendu à 4 650 grammes. Donc diarrhée légère au début qui devient cholériforme et aggravation forte à partir de la pyurie

**Bibliographie.**

GORTER, *Revue fr. de pédiatrie*, t. II, 1926.
STRANSKY, *Ibid.*, t. III, 1927.
PLANTENGU, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 121 (1928).
LAVERGNE, *Le Nourisson*, 1926.

---

# LA MESURE DE L'INTELLIGENCE CHEZ LES JEUNES ENFANTS

PAR

**Th. SIMON**
Médecin de l'asile Sainte-Anne.

Le rôle du médecin se modifie peu à peu (1). Autrefois, — autrefois ne veut pas dire qu'il y ait bien longtemps, — le médecin ne s'occupait guère que de malades atteints de crises aiguës, exigeant des soins immédiats. Il a dû ensuite se soucier des conditions les plus favorables au maintien de la santé, et la surveillance d'une série de mesures hygiéniques est devenue de sa compétence... Il semble bien qu'aujourd'hui il conquière un nouveau domaine, car on ne lui demande plus seulement d'apprécier les cas morbides ou les qualités des milieux, on réclame son avis sur la valeur des individus : pour les sports, la profession, ou simplement en vue de contrôler le développement normal de chacun.

Les premiers efforts dans ce sens ont été faits dans les centres de puériculture. On a mesuré et pesé régulièrement les nourrissons afin de s'assurer que les tétées leur fournissaient l'aliment nécessaire. A vrai dire, d'ailleurs, cette attention au jeune enfant ne se continuait pas bien longtemps. Vienne la période du sevrage, les

(1) Conférence faite à la clinique Parrot (hospice des Enfants-Assistés) le 16 juin 1930.

bonnes habitudes se perdent vite, comme si assurer les premiers mois paraissait vraiment suffire.

Alors nos écoles maternelles ont repris cette préoccupation relative à la santé des jeunes enfants ; à leur tour, elles les mesurent et les pèsent, et signalent les plus faibles. Et voici enfin que le lycée fait actuellement un essai avec le livret du Dr Chailley-Bert, livret de santé dont nous nous occupions déjà avec Binet en 1905... et combien d'autres avant et après nous !

Reste un autre domaine, eelui du développement intellectuel de l'enfant. Pourquoi ne lui porterait-on pas une sollicitude égale à celle qu'on témoigne au développement physique? Cette attention à la croissance de l'esprit, on ne la rencontre encore que chez quelques aliénistes, dans quelques consultations de psychiatrie infantile et dans des œuvres, colonies d'enfants ou écoles, plus ou moins en rapport avec ces milieux spéciaux.

En fait, comme les mensurations et les pesées l'intérêt pour le développement mental est d'origine médicale. Il s'est manifesté à l'occasion des enfants arriérés. Au fur et à mesure qu'on connaissait mieux ceux-ci, on s'est demandé si l'on ne pourrait pas les reconnaître plus tôt, et par suite, plus tôt aussi agir sur eux. Regardez les débiles mentaux qu'on amène à une consultation ; ils n'y viennent souvent qu'à treize, quatorze ou quinze ans, après que l'expérience de l'apprentissage a montré leur incapacité à un travail régulier. Les imbéciles sont amenés plus tôt parce que l'impossibilité où ils sont d'apprendre à lire ouvre plus tôt les yeux de leur entourage sur leur infirmité, mais pour plus précoce qu'ait été le diagnostic, la période de tâtonnement n'en a pas moins encore été trop prolongée. Les idiots sont conduits dès l'âge de deux à trois ans à une consultation médicale ou placés dans des établissements spéciaux, parce que c'est seulement vers l'âge de deux à trois ans qu'ils ont franchement cessé de participer à la vie des enfants de leur âge... Eh bien, tous ces enfants, atteints de débilité, d'imbécillité et même d'idiotie, des examens méthodiques n'auraient-ils pu les découvrir d'une façon plus précoce, et n'auraient-ils pas permis ainsi des thérapeutiques efficaces, alors qu'il est trop tard lorsqu'on se décide à y recourir?

Pour cela il convient de connaître le développement naturel de l'enfant, celui principalement de ses premières phases. Il convient donc aussi d'être à même d'examiner l'enfant à ce sujet. Ce qui était paramédical, ce qui n'était que culture générale à l'époque où Preyer publiait son volume si remarquable sur *l'Ame de l'enfant*, devient aujourd'hui partie intégrante du métier de médecin d'enfants, et c'est ce qui a décidé M. Lereboullet à me demander de vous mettre au courant de nos études sur ce sujet.

Dans cet article, nous ne traiterons que de la mesure du développement de l'intelligence chez l'enfant depuis la naissance jusqu'à l'âge de deux à trois ans (1).

## I

Voici d'abord l'échelle très simple, peut-être trop simple, que nous avons publiée avec Binet en 1905 à la suite d'une série d'examens dans le service de filles arriérées du Dr Voisin à la Salpêtrière et dans quelques crèches parisiennes (2) :

*Trois mois :*
Regard volontaire.
*Neuf mois :*
Attention au son.
Préhension au contact et à la vue.
*Un an :*
Connaissance des aliments.
*Dix-huit mois :*
« Maman » spontané.
*Deux ans :*
Marche.
Pipi.
Une commission.

Que veut dire cette échelle, et comment l'utiliser? Très simplement :

Supposez qu'on vous amène un petit enfant pour une raison ou pour une autre, les parents ayant par exemple remarqué chez lui un manque d'activité qui les inquiète, et que d'ailleurs vous ne pouvez constater. On vous le décrit, mais vous ne le voyez pas. Les parents n'exagèrent-ils point? Vous désirez vous rendre compte où l'enfant en est de son développement... Faites donc les épreuves de l'échelle ci-contre.

1° Ce que nous appelons *regard volontaire*, c'est le fait pour l'enfant de suivre du regard un objet qu'on promène devant ses yeux.

Votre main peut suffire... Une allumette enflammée peut être nécessaire. Vous savez combien les enfants sont intéressés par la lumière !

(1) Pour les niveaux mentaux de trois ans et plus, cf. A. BINET et TH. SIMON, La mesure du développement de l'intelligence chez les jeunes enfants. En vente à la Société A. Binet, 3, rue de Belzunce, Paris (Xe).

(2) Cf. A. BINET et TH. SIMON, Méthodes nouvelles pour le diagnostic du niveau intellectuel des anormaux. Application à des enfants normaux et anormaux d'hospice et d'école (*Année psychologique*, 1905).

Encore convient-il de ne mouvoir cette allumette qu'assez lentement.

Si vous constatez que l'enfant suit des yeux dans ces conditions, vous pouvez conclure à un développement intellectuel de trois mois au moins.

L'épreuve précédente est essayée sur un enfant (1). Elle réussit. Conclusion : cet enfant a trois mois au moins.

Objection : ne suffisait-il pas d'en juger par sa taille, on n'aurait-on pas eu un renseignement plus exact en demandant sa date de naissance?

Réponse à l'objection : en disant après la recherche de son regard que cet enfant a trois ans au moins, ce n'est pas de son âge réel qu'on entend parler, mais du développement de son système nerveux. Or, allez à Moisselles ou à l'Institution Vallée et vous verrez des enfants, bien plus âgés et bien plus grands, hors d'état cependant de donner la réaction que nous venons d'obtenir.

2° Continuons. Nous appelons *attention au son* quelque chose d'analogue à ce que nous venons de résumer pour la vue. L'attention au son, ce n'est pas le sursaut à un bruit violent tel qu'on peut l'observer chez un enfant dès les premières semaines, c'est le fait de chercher le son, c'est une association par conséquent entre la sensation auditive et certains mouvements des yeux et de la tête.

Ici une sonnette, un grelot sont commodes. Dès clés qu'on agite peuvent toutefois suffire. Il faut, bien entendu, prendre la précaution de se mettre hors de la vue de l'enfant, car ce n'est pas le mouvement (épreuve de trois mois) qui doit attirer son attention, mais le son. Regardez donc si l'enfant cherche...

Cette épreuve est tellement liée au développement de l'intelligence qu'un des diagnostics les plus difficiles que je connaisse est celui qui se pose parfois de surdité ou d'idiotie.

En présence d'une réaction nette vous conclurez: développement intellectuel d'au moins six mois ; développement intellectuel, car cette réaction n'est pas seulement — pas plus que ne l'était le mouvement des yeux tout à l'heure — un réflexe simple sans pensée. Elle est déjà curiosité ; elle correspond, dans une idéation certes très floue encore, à cette notion qu'il se passe quelque chose de différent de l'expérience accoutumée et qui mérite qu'on s'y intéresse. Je ne prétends pas, bien entendu, que les opérations intellectuelles soient dans la tête de cet enfant aussi conscientes que je les exprime ici, mais il s'y passe vraisemblablement quelque chose dans ce genre.

3° Épreuves de neuf mois. Épreuves de *préhension*. Sur le tableau qui précède figurent deux modes de préhension. A neuf mois, c'est la préhension à la vue qu'il faut prendre en considération.

De la préhension, l'enfant en manifeste dès sa naissance. Si l'on place un doigt dans la paume de la main d'un enfant, la main se referme immédiatement sur ce doigt, et elle se referme avec tant de vigueur qu'on peut, de cette manière, en faisant la même manœuvre sur les deux mains à la fois, soulever l'enfant tout entier. Cette préhension est purement réflexe. Par ailleurs, pendant les premières semaines, l'enfant agite ses bras et ses mains, mais il ne saisit point.

Une première étape consiste pour lui à saisir ce qui vient à toucher sa main. Il y a là déjà un peu d'adaptation...

Mais c'est un degré supérieur — et ce degré est de l'âge de neuf mois — que d'adapter le geste à la vue. Présentez donc, ou le doigt, ou un crayon, ou quelque objet que ce soit (assez gros toutefois sans l'être trop), dans le champ de vision de l'enfant et à sa portée, et notez ce qui se passe...

4° Présentez ensuite à l'enfant un biscuit et un morceau de bois, celui-ci sensiblement de mêmes dimensions que le biscuit. Distinguer ces deux objets l'un de l'autre est un progrès sur la préhension simple. C'est une connaissance de plus ; c'est déjà de l'expérience... Nous ne demanderons pas cependant, pour porter le résultat à un an, que l'enfant reconnaisse ces deux objets, bois et biscuit, d'après leur aspect seulement. Nous consentirons à ce qu'il porte à sa bouche, ce qui est un geste si fréquent et si propre à le renseigner. Mais, si l'enfant suce le bout de bois sans se rendre compte que vraiment ce n'est pas un aliment pour lui, alors nous enregistrons comme un échec cette perversion singulière. Cette épreuve est celle que nous intitulons : *connaissance des aliments*.

5° Nous attribuerons enfin dix-huit mois d'âge intellectuel à l'enfant qui a déjà un mot au moins à sa disposition — ce qui montre toute l'indulgence de ces épreuves, — et ce qui représente pour ce dernier test une faiblesse, car il est peu objectif, nous ne pouvons pas le provoquer à volonté, un renseignement de la famille est nécessaire. Or un renseignement de parent, c'est toujours un peu suspect.

6° Restent enfin les épreuves par lesquelles nous jugeons qu'un développement intellectuel de deux ans est atteint. L'une a le défaut du test qui précède : elle consiste à savoir si l'enfant

1) Cette leçon était faite en avril dernier aux Enfants-Assistés, dans l'amphithéâtre de M. le professeur Lereboullet, et les épreuves étaient répétées sur de jeunes enfants de moins de deux ans au fur et à mesure de leur description.

demande pour ses besoins. L'autre consiste à reconnaître s'il peut faire une commission énoncée tout à la fois par geste et verbalement. De toutes façons ce sont, on le voit, de premières épreuves de langage.

En somme cette échelle fournit quelques points de repère. Elle est un schéma auquel on peut rapporter quelques observations très simples, faciles à recueillir par un examen très rapide. A cet âge on n'a pas beaucoup l'enfant à sa disposition comme on l'a plus tard ; il ne se prête guère à nos fantaisies ; il faut faire vite... Vous voyez que cela n'empêche pas cependant une certaine précision.

## II

En vue d'un diagnostic plus minutieux de l'état du développement mental des jeunes enfants, un auteur américain, Kuhlmann, a repris cette première partie de notre échelle pour la mesure de l'intelligence, et il l'a complétée, étendue, pour la faire davantage ressembler à la série de tests que nous utilisons pour les âges de trois à quinze ans.

Kuhlmann met en effet cinq épreuves par étape

ÉPREUVES DE L'AGE DE TROIS MOIS.

1. Porter un objet ou la main à la bouche.
2. Réagir à un bruit sec tel qu'un claquement des mains.
3. Coordination des mouvements des yeux. [Cette épreuve est celle que nous désignons par ces mots : *regard volontaire*.]
4. Vision marginale (ou efforts pour voir un objet situé dans la partie latérale du champ visuel).
5. Clignement des yeux (lorsqu'on en approche vivement la main).

ÉPREUVES DE L'AGE DE SIX MOIS.

1. Tenir la tête en équilibre.
2. Tourner la tête au bruit d'une sonnette.
3. Opposition du pouce (en prenant un cube ou un crayon).
4. Tenue prolongée d'un objet.
5. Préhension au contact ou à la vue.

ÉPREUVES D'UN AN.

1. Rester assis deux minutes ou se tenir debout cinq secondes.
2. Premiers mots.
3. Imitation de mouvements ou plutôt de gestes : secouer la main, agiter un hochet, faire un signe de tête.
4. Faire des gribouillages avec un crayon.
5. Reconnaître des objets.

ÉPREUVES DE DIX-HUIT MOIS.

1. Boire au verre.
2. Être apte à se servir d'une cuiller ou d'une fourchette.
3. Langage : répéter ou répondre.
4. Reconnaître des objets sur une image.
5. Repousser des substances à saveur désagréable.

ÉPREUVES DE DEUX ANS.

1. Montrer sur demande des objets sur une gravure (au moins cinq sur huit).
2. Imiter certains gestes : lever, claquer les mains ; décrire un cercle avec la main.
3. Obéir à des ordres simples : attraper une balle, la jeter, mettre une balle sur la table.
*C'est un peu l'analogue de notre épreuve de commission.*
4. Copier un cercle (seul ou avec aide).
5. Enlever l'enveloppe d'un objet (seul ou avec aide).

Je n'ai pas cru utile de souligner chaque fois les épreuves communes à notre échelle et à celle de Kuhlmann. On les aura facilement reconnues. Outre ces épreuves communes, d'autres épreuves de Kuhlmann ne sont également que des emprunts à un mémoire que nous avions fait paraître avec Binet sur les états inférieurs de l'intelligence (1). Tels sont par exemple l'*imitation de geste*, la *désignation d'objets sur images*, ou encore le fait de *développer un objet* : remet-on à un imbécile un bonbon enveloppé de papier, et parfois l'a-t-on même enveloppé devant lui, il porte le tout à sa bouche... chose qui n'arriverait déjà plus à un enfant de deux ans de développement normal.

## III

Voici enfin un tableau autrement disposé pour l'étude de ces premières étapes du développement intellectuel. On y retrouvera les différents points que nous venons de passer en revue avec plus de détail, mais surtout avec une disposition plus expressive et qui nous conduira à de nouvelles réflexions.

I. — Dans les deux premières colonnes figurent les résultats fournis par une exploration toute sensorielle.

D'abord l'*audition*. L'enfant vient au monde sourd. Tout au moins le fait est discuté. Vous trouvez sur ce tableau, mieux indiqué que précédemment, outre l'attention au son qui figure à six mois, la réaction du jeune enfant au bruit, réaction dont le progrès est celui qui suit : après qu'elle a consisté en un tressaillement, un sursaut de tout le corps à un bruit soudain, — phénomène qui s'observe dans les quinze premiers jours, — la réaction au son doit se discipliner en quelque sorte, et, s'atténuant, elle se limite, à huit mois, au seul clignement des yeux.

(1) Mémoire cité : Méthodes nouvelles, etc. (*Année psychologique*, 1905).

DE LA NAISSANCE A DEUX ANS

| | AUDITION | VISION | STATION | MARCHE | PRÉHENSION | ACTIVITÉ INTELLECTUALISÉE directement vérifiable | ACTIVITÉ INTELLECTUALISÉE d'après renseignements | LANGAGE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1er jour. | | Regard vague. Convergence? | *Tête ballante.* | Mouvements incoordonnés des membres inférieurs. | Mouvements incoordonnés des membres supérieurs. | | | |
| 15 jours .. | Immobilisation au son. Tressaillement à bruit soudain. | | | | | | | |
| 30 jours ou 1 mois.. | | | | | | | Sourit à sourire de sa mère. | |
| 3 mois... | | Suivre des yeux. | Tête droite. | | Préhension au hasard. Porte à la bouche. | | Suit des yeux une personne dans la pièce. Accueil à visage maternel. | |
| 4 mois.. | | | | Montée sur poitrine. | | | | |
| 5 mois.. | | | Commence à détacher la tête de l'oreiller. | | | | | Lallation; rara, o, go, aggage. |
| 6 mois.. | Tourne la tête vers la source du son. | | Tête bien maintenue. | | Efforts répétés. Préhension au contact. | | Réaction à visage grondeur. | Croassement : brrr, ha. |
| 7 mois... | | | Commence à détacher le tronc du berceau. | | | | | |
| 8 mois.. | | | *Station assise* avec coussin. | | Efforts pour saisir petits objets (fil). | | Regarde porte qui s'ouvre. Reconnaît boîte à gâteaux. Bouche bée devant étrangers. | |
| 9 mois... | Clignement les yeux (sans p[illegible]s) à bruit soudain. | | | | Préhension du support. | Adieu du bras. | | |
| 10 mois... | | Examen bouche serrée des objets nouveaux. | Station assise sans coussin. | Régularisation des mouvements. | Préhension sûre. | | Suivre des yeux objet qui tombe. | |
| 11 mois... | | | Equilibre quelques secondes en *station debout.* | | | | Ne fait plus tomber ses jouets. Peut retirer quelque chose de sa bouche. | |
| 12 mois.. | | | | | Préhension entre pouce et index. | Connaissance des aliments. | Reconnaît photographie de ses parents. | Réponse à l'appel de son nom. Où est..., etc. |
| 18 mois.. | | | Se dresse en s'aidant. | Premier pas à la main. | Usage de cuiller et verre. | Imitation de geste. Dépapillotage. | | Essais de répétition. |
| 24 mois ou 2 ans.. | | | Se dresse seul. | Monter une marche. | | Une commission. | Efforts pour s'habiller. Reconnaît image. | Premiers ordres. Désirs exprimés par infinitif. |

Dans la colonne réservée à la *vue*, deux détails nouveaux ajoutés au fait de suivre des yeux : 1° une description du regard du jeune enfant pendant les premiers jours : il n'est guère alors qu'une contemplation vague ou se fixe au plafond ; et 2° la mention d'un examen, bouche serrée, des objets nouveaux présentés à l'enfant ; cet examen indique une attitude intellectuelle d'attention toute particulière.

Autre point enfin à retenir. Vous voyez que l'exploration des sens ne renseigne guère que sur les premiers mois. Les sens paraissent atteindre très rapidement un état de quasi-perfection.

II. — Il n'en est pas de même de la motilité, dont plusieurs colonnes résument l'évolution; le chapitre de la motilité peut en effet se subdiviser en trois sous-chapitres, qui sont, en allant des domaines les moins intellectuels aux plus intellectuels, les suivants : station, marche, préhension.

Dans la STATION elle-même trois parties successives : le *port de la tête*, la *station assise*, la *station debout*. C'est là affaire de force musculaire, mais, sauf trouble de ce genre, paralysie infantile ou Little par exemple, c'est surtout affaire de coordination, et c'est en quoi l'exploration de ce développement fonctionnel renseigne sur l'état du système nerveux central, et, indirectement, fournit des indications sur le développement intellectuel.

L'évolution de la MARCHE est intéressante à suivre. Aux mouvements tout à fait incoordonnés des premiers jours succèdent en effet des perfectionnements graduels, dont la montée sur la poitrine de la mère, tandis qu'elle se penche en arrière et soutient l'enfant, est une des étapes les plus nettes... Le soulèvement alternatif des pieds au contact du sol en représente une autre... L'instabilité des premiers essais, sans que l'enfant puisse détacher son regard du but où il tend, est en général d'assez courte durée.

Je ne décris pas les progrès dans le port de la tête ou la station assise. Le résumé porté au tableau suffit pour qu'on s'en fasse une idée. — Quant à la PRÉHENSION, vous voyez ajoutés, aux faits déjà mentionnés, deux nouveaux détails : préhension du support, et efforts pour prendre de petits objets.

Par *préhension du support*, voici ce que nous voulons dire : supposez l'enfant assis sur sa grande chaise, une cuiller se trouve sur la tablette qu'il a devant lui, l'enfant veut la saisir, vous entendez crisser ses ongles sur le bois... il a bien saisi la cuiller, mais il l'a saisie en grattant la planchette sur laquelle elle reposait.

Présentez maintenant un fil noir dans le creux de votre main... A six, neuf mois l'enfant ne paraîtra pas le voir... Puis un moment viendra où il le découvre et veut le saisir. Progrès de la préhension ou progrès de la vue? Les deux sans doute, mais progrès de préhension qui ne s'observe qu'assez tard.

Et, en somme, station, marche, préhension... peuvent donc différencier les enfants jusque vers deux ans. Ajoutons que l'équilibre, l'agilité, l'habileté manuelle ne sont, bien entendu, pas terminés à cet âge ; plus tard on se tiendra sur un pied, plus tard on apprendra à courir et à sauter ; la main se développera jusqu'à la profession... Mais peut-être peut-on dire qu'à deux ans l'essentiel est fait.

III. — Voici enfin une troisième partie, celle-ci plus intellectuelle que les précédentes. Nous groupons les manifestations dont elle se compose sous deux têtes de chapitre, pour des raisons d'observation. Quelques activités sont en effet directement contrôlables. Mais sur la plupart vous ne pouvez guère recueillir que des renseignements. Seulement encore faut-il savoir quoi demander, et à quelle époque s'observent habituellement les faits sur lesquels on interroge. C'est à quoi peuvent servir de guide les mentions qui figurent au tableau ci-dessus.

IV. — Dans une dernière colonne nous avons résumé quelques détails relatifs aux premières étapes du langage (1).

Dès lors — c'est-à-dire à partir de deux ans — tant par ses facultés d'imitation que par le langage (surtout par ce dernier) l'enfant est de plus en plus en rapport avec nous. Les occasions d'observation objective vont donc se faire de plus en plus faciles. Les techniques nécessaires pour continuer à suivre le développement de l'intelligence sont précisément celles dont nous avons fourni la description dans la brochure que nous avons publiée avec Binet en 1911 et dont l'usage est aujourd'hui international (2).

(1) Un avantage du tableau qui précède est de décomposer la croissance en ses divers chapitres. Or il peut arriver que des lésions locales aient un retentissement spécial sur tel ou tel (ainsi qu'on l'observe par exemple dans une maladie de Little). Si l'on peut inférer un développement intellectuel de l'évolution de la marche quand le trouble de celle-ci n'est que retard de coordination, il va de soi qu'une paralysie infantile, pour prendre encore un autre exemple, comporterait d'autres conclusions. Les tests ne sont qu'un instrument au service de la clinique et ne dispensent point du bon sens médical. Les constatations qu'ils permettent doivent être interprétées. Un tableau analytique, comme celui que nous présentons ici facilite précisément cette interprétation indispensable.

(2) Cf. plus haut : La mesure du développement de l'intelligence chez les jeunes enfants.

***

Relativement aux toutes premières phases du développement que nous venons de résumer, je n'ajouterai plus que deux remarques :

La première a trait aux désaccords de date qui vous ont peut-être frappés dans les divers tableaux de développement que nous venons de donner : tel auteur place à six mois l'apparition d'un phénomène qu'un autre indique comme étant à sept ou à huit. Ne soyons pas trop effrayés de ces désaccords entre tableaux ou entre auteurs. Ils tiennent parfois à la manière dont les résultats ont été obtenus, dont les recherches ont été conduites... Pour certains points les documents surtout sont trop peu nombreux. Ce dont nous aurions besoin c'est de *moyennes* ; or qui dit moyenne dit *zones* plutôt que dates fixes ; autour de chacune de celles-ci existe évidemment une zone de tolérance ; beaucoup de travail reste à faire pour en fixer l'étendue (1).

On s'étonne par suite, et c'est par là que nous terminerons, que les médecins d'enfants ne conduisent pas plus souvent sur ces premières phases du développement des observations méthodiques. L'an dernier encore nous pouvions montrer une fois de plus quelles relations existent entre l'arriération et la date d'apparition de la marche ou des premiers mots (2)... On peut donc espérer qu'une étude du développement des jeunes enfants, qui ne se limiterait pas à ces renseignements, mais serait méthodiquement conduite, signalerait de façon précoce les enfants dont la croissance intellectuelle demande une attention et des soins particuliers.

(1) Avec le Dr J. IZARD, qui vient de consacrer sa thèse à l'*utilité des tests en clinique infantile*, nous avons établi un questionnaire propre, croyons-nous, à réunir sur tous ces points de nouvelles observations. C'est, en fait, la réédition d'un premier essai publié par nous-même en janvier-février 1916 (Les deux premières années de l'enfant. *Bull. de la Soc. pour l'étude psychologique de l'enfant*, 16e année, no 108). Mais, outre que ce travail est depuis longtemps épuisé, nous éprouvions le besoin de le simplifier pour le rendre d'application plus courante. L'avenir montrera si nous y avons réussi. Les collègues que la question intéresserait pourront se procurer ce questionnaire (Feuille d'examen pour l'observation d'un jeune enfant de la naissance à l'âge de deux ans) à la Société A. Binet, 3, rue de Belzunce, Paris (Xe). Il y est joint une *Échelle des tests du premier âge* qui aide à déterminer l'âge intellectuel de l'enfant examiné.

(2) Mlle ZEVORT, L'âge de la parole et de la marche (*Bull. de la Soc. A. Binet*, août-septembre 1929).

---

# TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE DES VOMISSEMENTS REBELLES DES NOURRISSONS (1)

## LE LAIT ÉVAPORÉ INDICATIONS ET RÉSULTATS

PAR

le Dr Marcel MAILLET

Ancien chef de clinique infantile de la Faculté,
Médecin-chef du Centre infantile Paul Parquet.

Les vomissements rebelles des nourrissons reconnaissent des causes multiples et il importe de les déterminer aussi rigoureusement que possible pour préciser les indications des divers traitements diététiques préconisés en pareils cas.

En se plaçant sur le terrain clinique, et d'après une statistique personnelle de 450 cas, on peut ranger les faits en deux classes.

I. — **Dans la première classe**, la cause des vomissements à répétition est facile à déceler.

1° Il s'agit le plus souvent d'une **origine alimentaire** : ce fut le cas 201 fois sur l'ensemble de nos observations ; on peut incriminer soit un *mauvais réglage*, soit une *hyperalimentation* habituelle, soit surtout l'*hypoalimentation*, qui s'est révélée à nous comme une cause plus fréquente des vomissements à répétition ; enfin la *malalimentation* a été constatée dans un nombre assez important de cas.

Le *traitement* dans ces divers cas consiste essentiellement à redresser l'erreur commise dans la façon d'alimenter l'enfant.

2° **L'intolérance au lait**, tant lait de femme que lait de vache, est rare en tant que cause de vomissements à répétition ; sur l'ensemble de nos observations, nous l'avons constatée 25 fois. Elle peut être assez facile à soupçonner cliniquement lorsqu'on a affaire à des bébés, au sein ou au biberon, qui, dès leur naissance ou à la suite de troubles digestifs aigus, présentent, dès qu'on leur donne du lait, des malaises généraux et des vomissements qui résistent à de multiples essais de laits les plus divers, et qui cessent dès qu'on supprime le lait.

Les *traitements* préconisés en pareil cas, pour désensibiliser le sujet, sont multiples. Le professeur Weill a recommandé les injections sous-cutanées de lait ; il faut se montrer prudent dans leur emploi et, comme le prescrit le professeur

(1) Conférence faite dans le service du professeur Lereboullet à la clinique des maladies de la première enfance à l'hospice des Enfants-Assistés, 7 juillet 1930.

Marfan, commencer par des injections d'une goutte de lait dans un centimètre cube de sérum physiologique, pour atteindre progressivement un et même deux centimètres cubes de lait pur. Nous avons obtenu assez souvent de bons résultats en administrant, une heure avant les tétées, chez l'enfant au sein de petites quantités de peptone, et chez l'enfant au biberon de petites quantités de lait de vache, soit ordinaire, soit plus souvent modifié (1) ; à cet égard, le lait au roux de Czerny et de Forest, et le babeurre condensé nous ont donné de bons résultats (2) ; quand il y a lieu de supprimer totalement le lait, on peut recourir aux aliments d'origine végétale riches en protéine, tels que les bouillies de soja ou celles d'hélianthe annuel, sur lesquels a insisté récemment M. Ribadeau-Dumas.

3° **L'aérophagie** excessive peut être à l'origine des vomissements rebelles, et se traduire par un ensemble de symptômes qui la rendent facile à dépister. Nous avons observé 27 cas de ce genre où le bébé, au cours de la tétée, présente brusquement une voussure épigastrique anormalement développée et chez qui la déglutition s'accompagne assez fréquemment d'un bruit de glouglou caractéristique ; l'enfant quitte brusquement le sein ou le biberon ; ses cris et son facies témoignent de ses douleurs qui cessent dès qu'est survenu un vomissement brutal, en jet, mêlé d'éructations gazeuses bruyantes. Le *traitement* varie selon les causes productrices de cette aérophagie excessive, causes qui d'ailleurs peuvent s'intriquer.

Il peut s'agir d'un enfant qui tette trop vite et gloutonnement, ou bien c'est la position où on lui donne à boire qui est défectueuse : en pareils cas il peut suffire d'interrompre la tétée de temps en temps ou de rectifier la façon dont on tient l'enfant pour le faire boire en veillant à ce qu'il soit maintenu en position verticale, attitude normale et nécessaire pour la tétée, comme Leven et Barret l'ont montré depuis longtemps et comme Robin y a insisté à nouveau dans ces derniers temps.

La gêne de la respiration nasale, par coryza ou végétations adénoïdes, entrave la succion et favorise la déglutition excessive d'air : en pareils cas il y a lieu d'instituer les traitements locaux capables de favoriser la perméabilité nasale.

(1) M. Maillet, Note à propos de quelques essais de désensibilisation dans certains cas de vomissements chez le nourrisson (*Soc. de péd.*, 21 mars 1922).

(2) M. Maillet, Note clinique à propos du régime de réduction et de suppression du lait chez les nourrissons dyspeptiques hypotrophiques (*Soc. de pédiatrie*, 18 juin 1929)

Le plus souvent l'origine de cette aérophagie n'est pas aussi manifeste ; il semble qu'il s'agisse, comme y a insisté le professeur Marfan, d'un trouble d'ordre général de la motricité et de la sensibilité de l'estomac ; en pareils cas nous avons eu quelques succès par l'administration avant chaque tétée d'une petite quantité de poudre absorbante et surtout de bismuth ; mais le plus souvent nous avons obtenu la cessation des vomissements en recourant à une alimentation épaisse, c'est-à-dire quelquefois par l'emploi de lait condensé ou sec à faibles dilutions, mais plus généralement par le *lait évaporé*, ou lait réduit de Weill et Gardère.

Il fut dans quelques cas seulement nécessaire d'adjoindre de petites doses de belladone ou, mieux, de bromure de sodium.

***

II. — **Dans la seconde classe de faits**, on ne trouve pas de cause manifeste, comme dans les cas précédents, aux vomissements rebelles, ou bien, si l'une d'elles apparaît, elle ne suffit pas à en expliquer la ténacité, comme en témoigne l'échec des traitements qui réussissent par ailleurs.

Ces cas sont nombreux : nous en avons recueilli 197 sur l'ensemble de nos 450 observations.

Le professeur Marfan, sous le nom de « maladie des vomissements habituels », a fait une magistrale étude de ce syndrome clinique où les vomissements apparaissent brusquement, généralement dans les trois premières semaines de la vie, et dans la genèse desquels « le facteur le plus important est un trouble nerveux » ; il s'agit de **gastro-névrose émétisante** (Marfan).

1° Dans un nombre assez important de cas, existe un ensemble de signes cliniques assez nets pour permettre de soupçonner l'origine nerveuse des vomissements à répétition.

On est en présence de petits vomisseurs agités, impressionnables, sursautant au moindre bruit, criant pour ainsi dire sans cesse, dormant peu ou mal ; leur état de raideur plus ou moins généralisée, intermittente ou permanente, frappe les mamans qui signalent les difficultés qu'elles éprouvent à habiller à ou dévêtir leur nourrisson et rend, pour le médecin, l'examen malaisé ; on ne constate pas de contracture véritable, mais il faut procéder avec beaucoup de douceur et de patience pour arriver à assouplir les membres, pour parvenir à examiner l'abdomen dur et contracté et pour apprécier l'état des réflexes qui sont vifs.

Il s'agit de bébés hyperexcitables issus de parents

nerveux, et présentant un « terrain névropathique spécial » (Nobécourt).

Parfois, pour provoquer les vomissements rebelles, une cause occasionnelle (erreur d'alimentation et surtout hypoalimentation, aérophagie) se surajoute au spasme, qui le plus souvent est seul en cause. En présence d'un tel tableau clinique, le diagnostic étiologique est relativement aisé, encore que, parfois, en raison de l'intensité des vomissements et de l'atteinte de l'état général, il soit nécessaire de recourir aux examens radiographiques et au tubage pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une sténose organique du pylore.

Nous faisons rentrer dans cette même classe de faits quelques cas où il s'agit de *tétaniques*, présentant un signe de Chvosteck, du laryngospasme ou des accès de contractures ; ces cas sont rares, et nous n'en avons observé que 9 sur 450 vomisseurs. Le professeur Marfan estime que cette forme spéciale de vomissements à répétition de la tétanie ne doit pas être confondue avec la maladie des vomissements habituels telle qu'il la décrit ; il admet cependant que les deux états peuvent coïncider, et cela est important au point de vue du traitement.

2° Dans d'autres cas, — et ils sont, d'après notre statistique, les plus nombreux, — les vomisseurs ne présentent pas cet ensemble de symptômes d'hyperexcitabilité générale que nous venons de décrire : *sans cause apparente*, apparaissent brusquement et s'installent les vomissements rebelles.

Ces cas sont particulièrement difficiles, et c'est principalement à leur occasion que se pose la question de savoir s'il s'agit d'une *sténose spasmodique* ou d'une *sténose organique du pylore*, diagnostic dont dépend le traitement.

**Traitement.** — *a.* **Le traitement chirurgical** s'impose chaque fois que la *sténose organique du pylore* est dûment constatée, et l'opération a d'autant plus de chances de succès qu'elle est pratiquée à temps, c'est-à-dire lorsque l'état du sujet n'est pas trop gravement compromis ; mais l'opération ne doit être pratiquée qu'à bon escient : en effet, il n'est pas indifférent d'y recourir chez de tout jeunes nourrissons souvent très affaiblis, et elle est inutile lorsque n'existe pas le myome du pylore, car elle est sans effet sur le spasme (Marfan). La *sténose organique du pylore* est rare ; il importe de le signaler, car des statistiques étrangères ont pu, dans ces dernières années, faire considérer cette affection comme beaucoup plus fréquente qu'elle ne l'est en réalité, du moins dans nos pays ; pour notre part, sur 450 vomisseurs, nous ne l'avons constatée cliniquement et chirurgicalement que quatre fois seulement.

En pratique on doit toujours en envisager la possibilité, mais n'affirmer son existence qu'en toute connaissance de cause ; on peut l'admettre lorsqu'existe la triade symptomatique suivante, sur laquelle MM. Lesné et Coffin ont insisté récemment : ce sont les *ondes péristaltiques*, encore que MM. Méry, Guillemot et Génévrier aient signalé leur présence au cours d'une sténose spasmodique du pylore, et qu'elles manquent fréquemment dans la sténose organique : nous ne les avons observées qu'une fois sur nos quatre cas de sténose hypertrophique opérés.

C'est la *stase gastrique* observée par tubage, en quantité notable, quatre à cinq heures après un repas exclusivement lacté chez un nourrisson âgé de moins de six mois, encore que le professeur Marfan l'ait constatée dans un cas de spasme du pylore plus de cinq heures après ingestion de bouillie barytée, et que le professeur Nobécourt pense « qu'une sténose spasmodique intense puisse très bien entraîner une prolongation du séjour des aliments dans l'estomac ».

C'est enfin la constatation, à l'*examen radiographique*, des trois phases caractéristiques d'un obstacle matériel, telles qu'elles ont été remarquablement précisées par Barret sous le nom de « syndrome de lutte » : c'est-à-dire crise d'efforts, phase de fatigue et dilatation prépylorique coexistant avec de la stase gastrique et, à une période plus avancée, avec une dilatation plus ou moins considérable de l'estomac.

Malgré la valeur très grande de ces examens, on ne peut se baser exclusivement sur eux ; en tout cas, ils nécessitent d'être faits en série, avec une technique rigoureuse, sans quoi ils risquent, en cas de spasme intense, de conclure à une sténose matérielle qui ne se confirme pas, comme ce fut le cas dans quatre de nos observations, ou, au contraire, d'éliminer une sténose organique alors qu'elle existe, comme M. Guillemot en a rapporté récemment un cas.

*b.* Lorsque cet ensemble de symptômes n'existe pas, c'est-à-dire quand la sténose organique n'est pas démontrée, le **traitement médical** reprend tous ses droits. Il doit être institué soit à titre de *traitement d'épreuve* dans les cas douteux, en ayant soin de ne pas le prolonger si l'état de l'enfant s'aggrave, et, en tout cas, de ne pas le poursuivre au delà de trois semaines au maximum ; soit à titre de *traitement curatif* dans les cas de sténose spasmodique (1).

(1) M. Léon Tixier, puis M. Terrien ont vanté récemment l'efficacité des lavages de l'estomac qui ont donné à ces auteurs, dans certains cas, de brillants résultats. Leurs indications nous semblent limitées et, comme y insiste d'ail-

C'est en pareils cas que le *lait évaporé* trouve particulièrement ses indications et donne souvent des résultats remarquables.

Il importe, comme y insiste le professeur Marfan, d'alimenter l'enfant malgré les vomissements, car la diète serait non seulement inutile, mais dangereuse chez des sujets qui s'affaiblissent souvent si rapidement.

Le *lait évaporé* s'est révélé à nous comme l'*aliment de choix*, car le plus souvent il fut le seul conservé, à l'inverse des divers laits modifiés, ou du lait condensé ou sec à faibles dilutions, ou des bouillies épaisses ou du petit suisse, qui étaient rejetés malgré l'administration d'antispasmodiques.

Lorsque les phénomènes d'hyperexcitabilité générale sont marqués, il peut être nécessaire d'adjoindre au lait évaporé des antispasmodiques, gardénal ou, mieux, de petites doses de belladone ou de bromure de sodium qui nous ont donné de meilleurs résultats. Chez les tétaniques, il faut donner en outre du chlorure de calcium. Les rayons ultra-violets nous furent parfois d'un bon secours.

Dans les autres cas, le lait évaporé suffit souvent *à lui seul* à arrêter les vomissements, et les résultats les plus probants ont été obtenus dans les cas où l'intensité et la fréquence des vomissements à type explosif et l'altération de l'état général *simulaient la sténose* organique du pylore : nous avons récemment rapporté à la Société de pédiatrie (1) les observations particulièrement intéressantes de 55 nourrissons qui présentaient des vomissements rebelles par pylorospasme dont l'état de dénutrition était très marqué et chez lesquels le diagnostic étiologique avait comporté de grandes difficultés ; chez ces 55 sujets, le lait évaporé nous a donné 53 succès, dont 49 fois à lui seul, c'est-à-dire sans adjonction d'aucune autre thérapeutique.

D'une façon générale les résultats que nous a donnés le lait évaporé sont d'autant plus intéressants que dans la majorité des cas de multiples traitements diététiques par des laits divers ou des modes alimentaires variés, et médicamenteux par des antispasmodiques avaient été tentés en vain.

Le lait évaporé arrête les vomissements, fait disparaître la constipation et provoque une reprise importante du poids. La *rapidité* de son action est une constatation des plus fréquentes ; nous avons souvent été surpris de voir les vomissements cesser parfois en quelques heures, souvent en deux ou trois jours, et de constater, en une semaine, des prises de poids considérables.

La *guérison* obtenue fut définitive dans la presque totalité des cas ; il ne fut pas nécessaire de poursuivre très longtemps ce mode d'alimentation et il est particulièrement intéressant de noter que, dans la plupart des cas, lorsque les vomissements sont arrêtés et les fonctions intestinales redevenues normales depuis quelque temps, l'enfant conserve bien les différents laits qu'il rejetait antérieurement.

***

**Technique.** — Le lait évaporé, ou lait réduit, a été préconisé, il y a plusieurs années, par le professeur Weill (de Lyon), dans le traitement de divers troubles digestifs des nourrissons (2).

Nous avons employé le *lait réduit de moitié* par ébullition pendant cent dix à cent vingt minutes à petit feu, sans couvercle, en ayant soin de briser la pellicule albumineuse, selon la technique de Weill et Gardère.

Le *degré de réduction* n'est pas indifférent ; en effet, dans plusieurs cas nous avons constaté que le lait réduit d'un tiers (soixante-quinze minutes d'ébullition) ne provoquait pas l'arrêt des vomissements, même si on lui adjoignait un antispasmodique ; au contraire, le lait réduit de moitié suffit à lui seul à assurer la guérison.

Le *taux du sucrage* peut avoir son importance ; généralement nous sucrons à 3 p. 100 ; dans quelques cas l'hypersucrage à 5 ou 10 p. 100 provoque une guérison plus rapide, et, d'une façon générale, il peut être avantageux chez les sujets dont l'état de dénutrition est le plus accentué.

*On donne par prise* un peu plus de la moitié de la quantité qu'on administrerait normalement de lait ordinaire, selon l'âge et le poids de l'enfant.

leurs M. Terrien, leur emploi doit être réservé aux cas où existe une importante hypersécrétion glaireuse gastrique ; en effet, ce phénomène, habituel lorsqu'il y a stase dans un estomac hyperexcitable, peut dans certains cas devenir excessif et justifier les lavages, qui dans les cas contraires nous ont paru rester sans succès ou même pouvoir comporter quelques inconvénients chez des sujets très nerveux ou très affaiblis.

Il faut, chez ces sujets, soupçonner l'hérédo-syphilis ; pour notre part, nous ne l'avons constatée que 33 fois sur 197 cas de ce genre ; mais le professeur Marfan fait jouer un rôle considérable à la syphilis dans la genèse des vomissements habituels et il y a donc lieu, dans nombre de cas, d'instituer le traitement spécifique.

(1) M. MAILLET, Le lait évaporé dans les vomissements par pylorospasme des nourrissons (*Soc. de pédiatrie*, 17 décembre 1929).

(2) Le lait réduit par ébullition dans l'alimentation, par le professeur WEILL (de Lyon) et CH. GARDÈRE, médecin des hôpitaux de Lyon (*Monde médical*, 15 novembre 1922, n° 614).

L'emploi du lait évaporé ne comporte *pas d'inconvénients, à la condition essentielle*, comme y insiste Chatin, d'administrer, une heure environ avant chaque prise de lait évaporé, une quantité d'eau bouillie sensiblement égale à celle éliminée par l'évaporation : on évite ainsi les accidents par carence d'eau que certains auteurs ont pu redouter.

Enfin il est prudent de donner une certaine quantité de jus de fruits, encore que Weill et Gardère estiment qu'on peut considérer le lait évaporé comme un aliment frais.

On peut parfois constater simplement que les selles deviennent légèrement glaireuses et fétides et dans quelques cas nous avons noté de petites élévations de température passagères.



*Le lait évaporé*, ou lait réduit, réalise une modalité du régime sec préconisé par Gallois, mais il semble que, vis-à-vis des vomissements à répétition des nourrissons, son mode d'action soit assez particulier et, en tout cas, plus efficace que celui des divers moyens diététiques mis en œuvre pour réaliser une alimentation épaisse.

Il donne de très bons résultats *dans plusieurs catégories de vomissements rebelles* des nourrissons, et en particulier dans ceux qui, par l'intensité des vomissements et par l'altération de l'état général, *simulent la sténose du pylore* ; en pareils cas, il peut constituer un moyen thérapeutique de choix, qui suffit, souvent à lui seul, à provoquer une guérison rapide.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## La teneur en protéine du liquide céphalo-rachidien dans le goitre exophtalmique.

W.-O. THOMPSON et B. ALEXANDER (*Archives of Internal Medicine*, janvier 1930) ont vu que, dans la plupart des cas de goitre exophtalmique, la teneur du liquide céphalo-rachidien en protéine est sensiblement égale aux chiffres minima normaux (20 milligrammes par 100 centimètres cubes environ) et qu'elle augmente d'ordinaire très nettement après thyroïdectomie subtotale en même temps que le poids du corps augmente et que le métabolisme basal diminue.

F.-P. MERKLEN.

## Métabolisme basal et cycle menstruel.

Selon C.-J. CONKLIN et J.-F. MC CLENDON (*Archives of Internal Medicine*, janvier 1930), le métabolisme basal tend vers son minimum au cours de la période qui suit la menstruation, et vers son maximum pendant la période qui la précède ; un régime alimentaire insuffisant détermine une diminution non seulement du chiffre du métabolisme basal, mais aussi de la durée de la menstruation et du cycle menstruel.

F.-P. MERKLEN.

## Block complet du cœur (étude radio-kymographique).

J.-M. READ (*Archives of Internal Medicine*, janvier 1930) étudie, chez deux sujets présentant un bloc complet du cœur datant de plusieurs années mais parfaitement compensé, avec pouls au-dessous de 50, le mécanisme de cette compensation (augmentation des dimensions cardiaques, minima normale, différence élevée entre la maxima et la minima, expansion marquée du bord ventriculaire à la radio). Le manque d'uniformité dans l'intensité du premier bruit et dans le chiffre de la maxima d'une systole à l'autre, ainsi que les différences dans la forme des courbes radio-kymographiques (obtenues en photographiant le bord ventriculaire gauche à la radio), font penser à une variabilité du débit systolique, qui semble due elle-même au manque d'uniformité du nombre des systoles auriculaires qui se produisent pendant la diastole ventriculaire ; l'auteur attribue à la systole auriculaire un rôle plus important que de coutume dans le remplissage du ventricule.

F.-P. MERKLEN.

## Surface du corps et mensurations cardiaques chez les enfants.

R.-W. KISSANE (*Archives of Internal Medicine*, février 1930) a étudié les dimensions cardiaques quand la surface du corps est inférieure à 1,5 mètre carré, en s'adressant à 100 enfants de trois à quatorze ans présentant des cœurs et des électrocardiogrammes normaux. Il faut, pour déterminer les dimensions cardiaques normales, s'adresser à des sujets dont le poids réponde de façon idéale à la taille. Le diamètre cardiaque transverse est, à tout âge, plus petit chez les filles que chez les garçons. Le rapport entre la surface corporelle et les dimensions cardiaques est tout aussi étroit chez l'enfant que chez l'adulte.

F.-P. MERKLEN.

## Etude comparative de l'irrigation sanguine des ventricules droit et gauche dans l'enfance.

M.-B. WHITTEN (*Archives of Internal Medicine*, janvier 1930) a mis au point une technique (injection d'un mélange de celluloïd et de camphre en solution acétonique dans les artères coronaires et les cavités cardiaques, puis destruction du tissu myocardique par l'acide chlorhydrique après solidification dudit mélange) qui lui permet d'obtenir des moulages particulièrement favorables à l'étude de la vascularisation et de l'irrigation sanguine de chacun des deux ventricules.

Il a pu ainsi observer que les conditions de vascularisation des deux ventricules sont à peu près identiques pendant la deuxième partie de la vie fœtale et lors de la naissance. De la fin de la deuxième année jusque vers la dixième, l'équilibre se modifie progressivement en faveur du ventricule gauche, qui devient nettement plus vascularisé que le droit (notamemnt en ce qui concerne la circulation veineuse). Peut-être existe-t-il une certaine relation entre l'épaisseur de la paroi ventriculaire et l'importance de son irrigation sanguine.

F.-P. MERKLEN.

## Rapports de la distribution et de la structure des artères coronaires avec l'infarctus du myocarde.

M.-B. WHITTEN (*Archives of Internal Medicine*, mars 1930) rappelle tout d'abord le mode habituel de répartition des vaisseaux nourriciers des ventricules : les branches artérielles profondes du ventricule gauche se détachent à angle droit et pénètrent directement dans le myocarde, alors que celles du ventricule droit se répartissent suivant un plan qui est pratiquement le même que celui de l'artère dont elles proviennent. Il signale que l'infarctus qui se développe dans le ventricule gauche donne naissance à trois types distincts de lésions, et que la nature de l'infarctus dépend du niveau où siège l'oblitération.

Le fait que les dégâts occasionnés par l'infarctus se trouvent toujours du côté du ventricule gauche, alors que le droit est rarement intéressé, semble tenir à des différences dans la structure anatomique des artères des deux ventricules. L'infarctus de la face postérieure du ventricule gauche est beaucoup plus commun qu'on ne l'a reconnu jusqu'ici. Quant à l'infarctus de la pointe, il peut être occasionnellement dû à une oblitération de l'artère coronaire droite

Whitten émet l'idée que la situation de la première portion de la branche circonflexe de l'artère coronaire gauche (dans le *sulcus coronaris*, et au-dessus du ventricule) est un facteur de nature à la rendre moins exposée à l'oblitération que l'artère descendante antérieure.

L'auteur n'a constaté d'infarctus du ventricule droit qu'associé à un infarctus massif du ventricule gauche ; encore était-il généralement minime. Bien qu'il paraisse moins vascularisé que le gauche, le ventricule droit n'est pas, pour WHITTEN, particulièrement prédisposé à « défaillir » avec l'âge ; en fait, c'est le ventricule gauche qu'on voit le plus souvent « céder » par insuffisance d'irrigation coronarienne.

F.-P. MERKLEN.

## Emploi de l'adrénaline comme test de diagnostic de l'angine de poitrine.

S.-A. LEVINE, A.-C. ERNSTENE et B.-M. JACOBSON (*Archives of Internal Medicine*, février 1930) ont comparé les effets de l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'adrénaline chez trois groupes de sujets : onze at teints d'angine de poitrine, dix de même âge mais indemnes de cette maladie, et dix jeunes adultes en bonne santé. L'injection a déclenché chez tous les malades : la douleur angineuse typique, sauf chez l'un d'eux (alors qu'elle reste au contraire indolore dans les deux autres groupes) ; une légère augmentation d'amplitude de l'onde électrocardiographique T (au lieu d'une tendance à sa diminution chez les sujets sains) ; enfin une augmentation de la pression artérielle et du rythme cardiaque supérieure à celle constatée dans les deux autres groupes.

Il semble donc qu'on puisse proposer le déclenchement de la douleur angineuse par l'injection d'adrénaline comme « test de diagnostic » de l'angine de poitrine, moins d'ailleurs dans les cas certains que lorsqu'il y a doute, ou que les symptômes peuvent être rapportés à d'autres facteurs, calculs biliaires ou affections gastriques ou duodénales par exemple. La constance avec laquelle l'adrénaline détermine chez les angineux la douleurs typique montre en outre combien l'emploi thérapeutique de ce médicament doit être prudent chez ces malades.

F.-P. MERKLEN.

## Sur la désinfection par l'eau oxygénée additionnée d'acide cyanhydrique comme anticatalyseur.

J.-F. HEYMANS (*Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie*, vol. XXXVII, 1930, fascicule 2) montre que, expérimentalement, l'eau oxygénée seule ne stérilise pas des produits microbiens que stérilise l'association d'eau oxygénée et de cyanure de potassium. Ces expériences *in vitro* se confirment *in vivo*, en médecine humaine et en médecine vétérinaire, en mélangeant au moment de l'emploi des quantités égales d'eau oxygénée à 3 p. 100 et d'eau de laurier-cerise ou de cyanure de potassium à 2 p. 1 000 (solution faible) ou d'eau oxygénée à 15 p. 100 et de cyanure de potassium à 2 p. 100 (solution forte).

L'eau oxygénée déterge bien mais désinfecte mal, parce que sa décomposition est catalysée rapidement et totalement par le pus et par les microbes. L'acide cyanhydrique, sous forme d'eau de laurier-cerise à 1 p. 1 000 de HCN ou d'une solution de cyanure de potassium de 2 p. 1 000 à 10 p. 100, retarde sensiblement cette catalyse en agissant comme anticatalyseur ; dès lors le peroxyde d'oxygène persiste comme tel et pénètre en profondeur ; il est décomposé par les microbes vivants et les tue par l'oxygène naissant.

F.-P. MERKLEN.

## Etude expérimentale sur la toxémie traumatique et la toxémie des grands brûlés.

A. SIMONART (*Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie*, vol. XXXVII, 1930, fascicule 3) compare et étudie expérimentalement la toxémie des

brûlés et le choc traumatique expérimental Il rappelle tout d'abord les trois groupes de théoriès proposées pour expliquer les accidents mortels des brûlures étendues : choc nerveux ; modifications du sang (altérations des hématies, modifications de la concentration sanguine) ; théorie toxique. On incrimine généralement la toxémie produite par des résorptions au niveau des parties brûlées, et la conception actuellement admise a été résumée par WILSON, qui décrit l'évolution d'une brûlure en quatre périodes : brève période de choc purement nerveux ; stade de « toxémie aiguë » ou « choc toxique », de loin le plus important ; périodes d'infection et enfin de cicatrisation des plaies.

Cette conception ne se trouve pas vérifiée par les recherches expérimentales faites par l'auteur sur les animaux (lapins, chiens, chats). Le premier stade de collapsus ne pourrait être attribué à une excitation nerveuse, mais serait dû au choc circulatoire produit au moment même de la brûlure, et causé par une dilatation généralisée des capillaires, une transsudation plasmatique, et une diminution de la réserve alcaline. Au cours des heures qui suivent, la température s'abaisse, les albumines du plasma et les chlorures du sang se diluent, la réserve alcaline reste basse. Les animaux très gravement brûlés succombent en hypothermie pendant cette première période. Ce choc circulatoire semble dû à un facteur humoral dans lequel l'histamine n'intervient pas. Les animaux qui survivent à ce premier stade remontent leur température et présentent des œdèmes non seulement aux endroits brûlés, mais également dans certains cas aux parties déclives. Leur volume sanguin est diminué par destruction globulaire et par soustraction séreuse ; leur plasma se montre très pauvre en albumine et en réserves alcalines, sa richesse en chlorures est modifiée Les expériences de l'auteur ne lui ont fourni aucun argument en faveur d'une toxémie secondaire.

Repreuant les expériences de Bayliss et de Cannon sur le choc traumatique expérimental, A. Simonart confirme que l'hypotension circulatoire ne se produit pas lorsque l'artère et la veine de la patte broyée sont obturées ; mais si l'on rétablit la perméabilité artérielle, la veine restant fermée, la tension sanguine baisse immédiatement et tend progressivement vers le collapsus circulatoire complet, qui est réalisé ainsi plus rapidement que lorsque la veine est également ouverte. Après section des nerfs crural et sciatique, le rétablissement de la perméabilité artérielle et veineuse ne modifie plus la tension sanguine. L'hypotension du choc traumatique expérimental ne serait donc pas, pour l'auteur, d'origine toxémique, mais résulterait de réflexes nerveux provenant d'irritations du foyer traumatisé, le rétablissement de la circulation artérielle suffisant à produire ces réflexes.

En résumé, le choc traumatique expérimental et le choc circulatoire des brûlés constituent des syndromes très différents ; les expériences personnelles de l'auteur n'apportent aucun argument, bien au contraire, en faveur de leur origine toxique. Si les analogies sont nombreuses entre le choc circulatoire des brûlés et le choc histaminique, certaines différences essentielles ne permettent pas cependant d'attribuer le choc circulatoire des brûlés à l'histamine.

F.-P. MERKLEN.

## Contractilité et hémolyse splénique.

Poursuivant ses travaux sur l'influence de la rate sur la résistance globulaire, E. PESERICO (*Minerva medica*, 13 août 1930) rapporte les résultats des expériences qu'il a effectuées chez le chien et chez le lapin. Chez le chien, la contraction périodique de la rate par stimulation électrique des nerfs spléniques produit au bout de quelques heures une diminution de la résistance osmotique du sang circulant. Les mêmes effets peuvent s'obtenir chez le lapin par la répétition de brèves périodes d'asphyxie ; au contraire, chez l'animal splénectomisé ou dont le pédicule splénique a été lié, l'asphyxie ne détermine pas de modifications appréciables de la résistance globulaire. L'auteur insiste sur la nécessité de contractions périodiques de la rate qui permettent par un mouvement sanguin continuel à presque tout le sang circulant de venir en contact avec la pulpe splénique.

JEAN LEREBOULLET.

## La réaction de Meinicke avec antigènes colorés.

P. PINETTI (*Diagnostica e tecnica di laboratorio*, 25 juillet 1930) a étudié comparativement sur 413 sérums la réaction de Wassermann, la réaction de Meinicke et la réaction de Meinicke avec antigènes colorés selon une technique voisine de celle préconisée en 1928 par Borowscaja. Les malades étudiés comprenaient 323 syphilitiques, 20 lépreux, 50 tuberculeux et 20 individus porteurs de diverses variétés de néoplasmes. Dans la syphilis il semble à l'auteur que la réaction de Meinicke avec antigènes colorés présente sur la réaction de Meinicke ordinaire et sur la réaction de Wassermann une supériorité notable par la simplicité de sa technique et par sa grande sensibilité. Dans la lèpre elle n'est pas aussi spécifique que la réaction de Wassermann et est parfois positive. Dans toutes les tuberculoses viscérales elle n'est positive qu'en cas de syphilis associée ; par contre, dans certaines tuberculoses cutanées graves on peut observer des réactions positives aspécifiques intenses mais transitoires (dans ces cas, d'ailleurs, la réaction de Wassermann est elle aussi positive); dans le lupus, elle est toujours négative. Enfin dans les néoplasmes, en dehors du facteur cachexie, elle est toujours négative. Quant à la technique, elle consiste simplement à colorer l'antigène de Meinicke avec une solution de bleu Vittoria.

JEAN LEREBOULLET.

## Un bacille des gangrènes cutanées.

Le bacille des gangrènes cutanées, décrit par M. Milian qui lui consacrait ici même un récent article, fait l'objet d'un mémoire très étudié de son élève et collaborateur R. NATIVELLE (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1930). Ce bacille, très fréquent dans les gangrènes disséminées primitives ou secondaires de la peau, dans les gangrènes génitales, est constamment pathogène localement pour le lapin et le cobaye; l'inoculation souscutanée de cultures pures produit en effet chez ces animaux des escarres sèches et noirâtres. L'auteur détaille ses caractères morphologiques et culturaux qui le rapprochent du groupe des bacilles proteus ; on ne peut en effet le rapprocher des bacilles pyocyaniques, quoiqu'il s'en rapproche par son pouvoir pathogène expérimental. Il possède des agglutinines et des sensibilisatrices rigoureusement spécifiques. C'est la plupart du temps un germe d'infection secondaire, mais souvent responsable, à lui seul, de l'élément gangreneux des lésions qui, sans lui, resteraient au stade ulcéreux ; il peut, quand il est très virulent, provoquer des septicémies mortelles. On peut neu-

tra'iser son pouvoir infectieux par un sérum spécifique préparé, soit avec des microbes tués par chauffage, soit avec une culture formolée. Enfin, les données expérimentales, en conformité avec les résultats thérapeutiques observés en clinique, ont montré que, même en l'absence de toute infection spirillaire surajoutée, l'arsénobenzol intraveineux a une action empêchante sur le développement de la gangrène cutanée et une action curatrice sur la gangrène constituée par neutralisation de l'action du bacille.

JEAN LEREBOULLET.

## Psittacose expérimentale.

T.-M. RIVERS, G.-P. BERRY et C.-P. RHOADS (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 23 août 1930) ont pu reproduire expérimentalement la psittacose à partir des fèces et des produits recueillis au niveau du nez et de la bouche de perroquets malades. Ils ont pu par des instillations intranasales de ce virus infecter des perroquets et des singes. Les perroquets et les lapins guéris d'une première infection semblent réfractaires à une réinfection ; mais on ne peut conclure de ce fait à l'existence de propriétés neutralisantes dans le sérum de convalescent humain. Chez les perroquets et les souris, les lésions principales sont hépatiques et spléniques. Enfin on peut inoculer de jeunes singes (*Macacus rhesus*) par voie intracérébrale, intratrachéale ou intranasale ; ces deux dernières voies reproduisent les lésions pulmonaires caractéristiques que l'on observe chez l'homme.

JEAN LEREBOULLET.

## Abcès du poumon.

De l'étude de 35 cas d'abcès du poumon qu'il a pu suivre, H.-I. SPECTOR (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 13 septembre 1930) conclut que le traitement de cette affection doit être surtout médical ; le traitement chirurgical donne en effet, à la phase aiguë, une mortalite de 65 à 70 p. 100 ; au contraire, le traitement médical a donné à l'auteur les résultats suivants : dans 19 cas d'abcès solitaires, la mortalité a été de 10,4 p. 100 et la guérison complète a été obtenue dans 58 p. 100 des cas ; sur le total des abcès traités (dont 3 par le traitement chirurgical avec 2 morts), il compte 54 p. 100 d'améliorations ou guérisons et 46 p. 100 de mortalité. Il semble donc que le traitement chirurgical doive être réservé aux cas où, après un traitement medical prolongé, un abcès se draine mal et tend à la chronicité, ou encore aux abcès multiples limités à un seul lobe. Les abcès multiples bilatéraux ont une évolution rapidement fatale, quel que soit le traitement employé. La précocité du traitement médical est la condition de son efficacité dans les abcès solitaires.

JEAN LEREBOULLET.

## Agranulocytose.

S.-R. ROBERTS et R.-R. KRACKE (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 13 septembre 1930) rapportent une très intéressante observation d'agranulocytose. Il s'agit en effet d'une malade qui présenta deux poussées successives de la maladie ; pendant toute cette évolution, qui dura deux mois et demi, les auteurs ont pu pratiquer des numérations quotidiennes et préciser ainsi la date d'apparition respective des divers symptômes. La première poussée, qui débuta brusquement, dura quelques jours au cours desquels on observa une leucopénie notable et une disparition complète des granulocytes ; en même temps s'observait un tableau infectieux avec angine à caractère nécrotique et foyers suppurés multiples d'origine embolique ; tous ces foyers contenaient un streptocoque hémolytique qu'on retrouvait aussi dans le sang, les urines et les selles. A cette phase fit suite une phase d'amélioration hématologique avec réapparition des granulocytes qui remontèrent à 74 p. 100 et polynucléose (jusqu'à 40 000) ; cette phase, appelée par les auteurs phase septique, était caractérisée cliniquement par l'évolution des multiples abcès emboliques qui s'étaient formés pendant la première période ; elle dura près d'un mois. La troisième période, ou période de guérison, dura dix-sept jours ; cliniquement, la malade était complètement guérie, mais hématologiquement persistait une inversion de la formule leucocytaire, le taux des polynucléaires restant aux environs de 34 p. 100. Enfin la dernière période, ou période de rechute, évolua en deux phases : une phase hématologique qui dura trois jours au cours desquels on vit le taux des polynucléaires tomber rapidement à zero sans que cliniquement on ait pu constater aucune altération morbide, puis une phase clinique à début assez rapide, d'abord par un état de faiblesse générale qui obligea la malade à s'aliter, puis par des ulcérations linguales ; la malade fut rapidement emportée par une bronchopneumonie.

Cette observation, dans laquelle les auteurs ont pu suivre jour par jour l'évolution d'une poussée d'agranulocytose, semble prouver que la disparition des granulocytes est le phénomène primitif, dû à une sorte de sidération de la moelle osseuse par un processus encore inconnu, et que les accidents infectieux n'apparaissent que secondairement, par suite de la disparition des moyens de défense de l'organisme. Il est à remarquer aussi que l'agranulocytose peut n'être que temporaire et est susceptible de guérison, comme ce fut le cas dans la première poussée. A ce sujet, au cours de l'importante discussion qui suivit cette communication, F.-G. BRIGHAM rapporte le cas d'une malade qui présenta trois poussées successives d'agranulocytose absolue avec cependant guérison de chaque poussée et retour au taux de polynucléaires normal. Il n'en reste pas moins vrai, disent les auteurs, qu'au bout de quelque temps, la perte totale des granulocytes est incompatible avec la vie.

JEAN LEREBOULLET.

---

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

# CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE ROLE ENDOCRINIEN DE L'HYPOPHYSE ANTÉRIEURE

PAR

**L. BROUHA et H. SIMONNET**

On a discuté pendant longtemps sur le point de savoir quel était le rôle du lobe antérieur de l'hypophyse.

Pendant longtemps, en effet, son ablation a été considérée par les uns comme mortelle, tandis que pour d'autres l'opération n'entraînait pas de troubles graves.

En 1886, V. Horsley réussit le premier cette délicate opération sur deux chiens qui ne présentèrent aucun trouble apparent au cours d'une survie de plusieurs mois.

Plus tard, les avis furent partagés. Paulesco, Cushing, Houssay, Bell, Dott, etc., ont pensé que la survie est impossible en l'absence de glande.

Au contraire, Gemelli, Handelsmann, Horsley, Aschner, Sweet et Allen, Benedict et Homans, Camus et Roussy, Brown estimaient que l'ablation de l'hypophyse pouvait être réalisée sans entraîner nécessairement la mort de l'animal.

C'est cette dernière manière de voir qui a été confirmée par les travaux récents, parmi lesquels il faut surtout citer les remarquables expériences réalisées par P.-E. Smith, Putman, Teel et Benedict sur le rat, par Dandy et Reichert sur le chien. Ces auteurs ont démontré que si l'opération est pratiquée avec suffisamment de soin pour éviter toute compression cérébrale secondaire, la survie des animaux opérés est généralement assurée pendant plusieurs mois.

Cependant, si la survie est possible, il n'en est pas moins vrai que des troubles graves s'installent régulièrement après cette intervention qui réalise au sens strict du mot un état complet d'apituitarisme.

Ces troubles que nous allons étudier ne se manifestent que si l'ablation a porté sur la quasi-totalité du lobe antérieur. Tous les expérimentateurs sont en effet d'accord pour reconnaître que l'ablation du lobe postérieur seul n'entraîne ordinairement l'apparition d'aucun symptôme pathologique.

I. **Apituitarisme.** — L'ablation de l'hypophyse pratiquée *chez l'animal jeune* provoque régulièrement l'inhibition de la croissance générale et la persistance des caractères infantiles. Cet effet est immédiat. Le poids et la taille des animaux opérés ne se modifient plus, les poils gardent les caractères de finesse et de légèreté de la prime jeunesse, les organes génitaux ne se développent pas, si bien qu'un animal privé de son hypophyse avant la puberté ne devient jamais pubère.

*Chez l'animal adulte*, l'opération entraîne une perte de poids, la disparition totale des manifestations sexuelles avec dégénérescence profonde du tractus génital.

Chez tous les animaux, jeunes et adultes, on observe en outre l'atrophie de la thyroïde, des parathyroïdes et du cortex surrénal. L'activité spontanée de l'animal diminue, il y a fréquemment hypothermie persistante, et la valeur des échanges gazeux s'abaisse en moyenne de 35 p. 100.

Lorsque l'opération a été réalisée dans de bonnes conditions, il n'y a pas d'obésité et, s'il y a polyurie, elle est toujours légère et transitoire.

L'hypophysectomie n'entraîne donc pas dans ces cas l'apparition d'un syndrome adiposo-génital, comme on aurait pu le croire en se basant sur les données fournies par les observations cliniques.

En effet, si de nombreux auteurs ont observé l'atrophie génitale après l'ablation du lobe antérieur, les opinions varient en ce qui concerne l'apparition du facteur « adiposité ».

Pour les uns, Paulesco, Cushing et son école, Aschner, Dott, Houssay, d'autres encore, l'ablation du lobe antérieur entraîne toujours, outre les modifications génitales, le développement exagéré de tissu adipeux et l'ensemble constitue un véritable syndrome adiposo-génital, analogue à celui décrit par Fröhlich.

D'autres auteurs, au contraire, ne signalent pas l'apparition de cet état adipeux (Dandy et Reichert, Blair Bell, Camus et Roussy, Baily et Bremer, Smith et ses collaborateurs).

Par contre, Blair Bell, Ascoli et Legnani, Aschner, confirmant certains travaux de Cushing, observent régulièrement la dystrophie adiposo-génitale après compression ou section de la tige infundibulaire.

Camus et Roussy, Bailey et Bremer l'obtiennent par lésion du *tuber cinereum* sans toucher au lobe antérieur. Smith estime qu'elle se produit lorsque l'ablation du lobe antérieur s'accompagne de lésions de la base du cerveau.

Examinons ces différents résultats et voyons s'il n'est pas possible de trouver une explication aux divergences de vue qui existent entre ces chercheurs.

La compression de la tige infundibulaire supprime la vascularisation de toute la glande et en même temps le passage éventuel des hormones dans le liquide cérébro-spinal. C'est à la suppression totale de la circulation sanguine que Blair Bell attribue l'apparition du syndrome adiposo-génital. D'ailleurs, dans ces conditions, le lobe antérieur s'atrophie et présente un aspect histologique analogue à celui que l'on observe chez l'homme au cours de ce syndrome.

Les expériences de Camus et Roussy, de Houssay, de Bayley et Bremer ont montré la part prise par les centres infundibulo-tubériens dans le syndrome adiposo-génital. Chez le chien, la lésion expérimentale du *tuber cinereum*, laissant l'hypophyse intacte, produit souvent un syndrome typique. On constate l'arrêt du développement génital chez l'animal jeune,

sa régression chez l'adulte. Il y a disparition des périodes de rut, atrophie vulvaire, suppression du fonctionnement ovarien. Parfois cependant le coït peut avoir lieu, mais on ne constate jamais l'évolution complète d'une grossesse avec mise bas normale : il y a avortement.

L'augmentation de poids due au développement du tissu adipeux se fait dans certains cas avec une rapidité étonnante. Camus et Roussy ont observé des chiens qui, en trois semaines, passaient de 18 à 27 kilogrammes, de 11 à 15 kilogrammes.

Ils ont en outre constaté que l'ablation de l'hypophyse qui ne lèse pas la base du cerveau ne détermine ni l'adiposité ni l'atrophie des organes génitaux externes du chien, et ils citent des exemples d'animaux opérés, présentant une activité génitale normale, avec œstrus, fécondation, gestation complète et mise bas. Pour Camus et Roussy, le facteur important de la suppression des fonctions génitales réside dans les lésions de la base du cerveau, lésions qui entraînent l'atrophie ou tout au moins l'arrêt de développement de tout le tractus génital, avec suppression de l'appétit sexuel. La dystrophie adiposo-génitale serait un syndrome infundibulo-tubérien.

Les opinions sur la pathogénie du syndrome adiposo-génital sont bien différentes : pour les uns, cet état relève d'une déficience plus ou moins marquée du lobe antérieur ; pour les autres, l'antéhypophyse est complètement étrangère au déterminisme de cette affection, qui dépend exclusivement de lésions de la base du cerveau, et plus particulièrement de lésions des centres tubériens.

Les expériences de Smith permettent de dissocier le syndrome hypophysaire pur du syndrome tubérien et du syndrome adiposo-génital et de donner une interprétation de ces divergences.

Smith réalise l'ablation du lobe antérieur par voie transsphénoïdale en prenant soin de ne pas léser la base du cerveau, et il obtient la régression génitale précédemment décrite sans aucune adiposité.

Ces troubles ne se produisent pas ou sont fortement atténués si on laisse en place un fragment de lobe antérieur, bien que le trauma opératoire soit le même et que les chances de lésions cérébrales soient aussi grandes que dans l'ablation totale.

D'autre part, en créant par la voie temporale des lésions de la région hypothalamique sans toucher à l'hypophyse, Smith a obtenu régulièrement chez le rat l'apparition d'un syndrome tubérien caractérisé par des symptômes très différents de ceux qui suivent l'hypophysectomie. Il se développe un état d'adiposité extrême, les animaux arrivent à peser plus de trois fois le poids des témoins. Le tissu adipeux se développe d'une manière considérable. Chez l'animal normal, en bonne condition, le poids total de la graisse représente environ 15 p. 100 du poids du corps ; chez les opérés, il atteint en moyenne 50 à 60 p. 100 du poids total. Ce résultat ne s'observe jamais à la suite de l'ablation du lobe antérieur ou de la pituitaire tout entière, *à la condition que l'opération n'ait pas lésé la base du cerveau*. En outre, chez les animaux à syndrome tubérien l'atrophie sexuelle est beaucoup moins prononcée qu'après l'ablation du lobe antérieur, et les cycles œstraux persistent, bien qu'irréguliers. Ceci permet de comprendre pourquoi la fécondation peut encore se produire chez certains individus dont le tuber a été lésé, alors qu'elle est impossible chez l'animal privé de son lobe antérieur.

Dès 1923, Brown avait conclu de ses expériences chez le chien que le syndrome adiposo-génital n'est pas uniquement dû à l'hypophyse, et il faisait remarquer que dans ses opérations, la lésion de la base du cerveau restait un facteur variable et incontrôlable, capable d'expliquer l'apparition du syndrome dans certains cas. Il paraît bien en être ainsi, car lorsqu'on pratique à la fois chez le jeune animal une lésion hypothalamique et une lésion hypophysaire, il se développe un syndrome adiposo-génital de Fröhlich typique, résultat observé par nombre de chercheurs qui pensaient avoir réalisé une hypophysectomie pure (Smith).

Ces travaux montrent donc que le syndrome hypophysaire et le syndrome tubérien sont deux entités distinctes, ayant chacune leurs particularités, et dont la coexistence est nécessaire pour que se manifeste le syndrome adiposo-génital.

Les résultats expérimentaux confirment les observations cliniques où l'on constate l'existence du syndrome adiposo-génital succédant à des lésions de la base du cerveau, malgré l'intégrité anatomique et histologique de l'hypophyse (tumeurs, méningite tuberculeuse, syphilitique, post-encéphalitique). Ils sont également en accord avec les cas cliniques où l'atrophie de l'hypophyse n'entraîne pas l'apparition de ce syndrome (Simmonds).

Il reste cependant deux objections à discuter avant de pouvoir généraliser ces résultats.

Dandy et Reichert ont confirmé les travaux de Smith en ce qui concerne l'ablation du lobe antérieur sans adiposité, mais ils n'ont pas observé l'apparition du syndrome hypothalamique chez le chien, malgré des cautérisations étendues de la base du cerveau.

D'autre part, Camus et Roussy n'ont pas obtenu d'atrophie génitale par l'ablation du lobe antérieur sans lésion du *tuber cinereum*.

On peut évidemment admettre que, dans les expériences de Dandy et Reichert, il n'y a pas eu lésion suffisante du tuber pour déterminer le syndrome hypothalamique. Leurs expériences n'étaient d'ailleurs pas faites dans ce but et de nouvelles recherches sont nécessaires avant de pouvoir définitivement conclure.

Quant aux résultats négatifs obtenus par Camus et Roussy après ablation du lobe antérieur, ils ne s'expliquent que par une opération incomplète. L'ablation « jugée totale pendant l'opération »

(Roussy) a probablement laissé subsister une quantité de tissu antéhypophysaire peut-être très minime, mais suffisante cependant pour maintenir l'intégrité plus ou moins complète du tractus génital.

A l'heure actuelle, il paraît logique de considérer un syndrome hypophysaire avec dégénérescence du tractus génital sans adiposité, un syndrome tubérien avec adiposité énorme et régression comparativement peu prononcée du tractus génital, enfin un syndrome adiposo-génital typique, avec adiposité et dégénérescence sexuelle, syndrome qui dépend de lésions ayant porté simultanément sur l'antéhypophyse et sur l'hypothalamus. Il est probable que, selon l'importance relative de la lésion hypophysaire et de la lésion tubérienne, l'adiposité et la dégénérescence génitale prennent plus ou moins d'importance l'une par rapport à l'autre, et ceci peut expliquer les modalités du syndrome adiposo-génital en pathologie humaine.

II. **Hyperpituitarisme.** — L'implantation quotidienne de lobe antérieur frais, technique imaginée par Smith en 1926, permet non seulement de corriger tous les troubles dus à l'hypophysectomie, mais encore de provoquer, lorsqu'elle est faite chez l'animal normal, un état d'hyperpituitarisme expérimental caractérisé principalement par une stimulation des glandes sexuelles et de la thyroïde.

On obtient des résultats analogues par l'emploi de certains extraits préparés à partir du lobe antérieur, mais en outre, on peut obtenir par des extraits antéhypophysaires l'apparition du gigantisme, du syndrome acromégalique avec des manifestations qui se rapprochent singulièrement de celles que l'on observe au cours de ces deux états pathologiques en clinique humaine.

### I. — Effet sur la sphère génitale des implants et de certains extraits antéhypophysaires.

A. **Chez la femelle impubère.** — L'implantation quotidienne intramusculaire de petits fragments de lobe antérieur frais provoque, en quelques jours, l'apparition précoce de la puberté chez le rat et chez la souris. L'orifice vulvaire et le canal vaginal se forment, l'examen de la sécrétion du vagin révèle la présence abondante des cellules kératinisées caractéristiques de l'œstrus. L'autopsie, pratiquée à ce moment, montre que les ovaires contiennent de nombreux follicules de De Graaf sur le point de se rompre, l'utérus est distendu et hyperémié, l'ensemble du tractus génital présente donc l'aspect caractéristique de la période œstrale.

Si l'animal est sacrifié un jour plus tard, au moment où l'examen de la sécrétion vaginale indique l'existence de la phase postœstrale, l'utérus n'est plus distendu, sa surface est rugueuse et il présente une hypertrophie musculaire ; les ovaires contiennent de nombreux corps jaunes, ce qui augmente considérablement le poids de l'organe.

Les transplants provoquent donc l'apparition précoce et l'évolution d'un cycle œstral complet chez l'animal immature.

Cet effet est obtenu avec une rapidité étonnante. Chez des souris âgées de dix jours au début du traitement, la maturité sexuelle précoce se produit dans les cinq jours. Les animaux âgés de dix-sept jours ou plus répondent fréquemment dans les trente-six heures qui suivent la première implantation. En général, cependant, le résultat ne se manifeste que dans le courant du troisième jour.

Étant donné que la maturité sexuelle apparaît spontanément chez les souris blanches vers le trente-cinquième jour d'âge en moyenne (extrêmes : 28-49), le traitement antéhypophysaire est donc capable de déterminer la maturité du système génital environ deux fois plus tôt qu'elle ne se manifeste chez les animaux normaux les plus précoces.

Les follicules et les corps jaunes obtenus en surabondance présentent une structure histologique normale et le fait que chacun d'eux fournit un ovule est la preuve qu'ils ont subi une évolution physiologique. Le nombre des ovules pondus au cours du traitement par le lobe antérieur dépasse de beaucoup tout ce que l'on peut observer chez l'animal adulte non traité. Smith et Engel ont compté jusqu'à quarante-huit ovules nouvellement pondus dans une seule trompe, chez la souris, alors que normalement on en trouve rarement plus de trois. Chez le rat, on observe les mêmes phénomènes de superovulation.

L'utérus subit également une hypertrophie considérable. Il atteint ou dépasse au moment de l'œstrus précoce le poids moyen d'un organe prélevé chez des animaux beaucoup plus âgés devenant spontanément pubères.

B. **Chez le mâle.** — *a.* **Impubère.** — D'après Smith et Engel, le système génital du mâle impubère (rat, souris) est moins sensible que celui de la femelle à l'action des transplants. Après six jours de traitement, le poids des testicules n'a guère augmenté, mais le restant du tractus génital montre un accroissement pondéral de 50 p. 100 environ. Après dix jours ou plus, l'hypertrophie s'accentue et l'on observe des sujets chez lesquels le poids des testicules atteint deux fois celui des témoins. Sauf dans un cas, il n'y a pas eu d'apparition précoce de la spermatogenèse.

Ce peu d'action apparente de l'antéhypophyse sur le tractus sexuel mâle s'explique par les recherches de Voss et Lœwe. Ces auteurs ont en effet constaté que le mâle n'était pas moins sensible que la femelle à l'action pituitaire, mais qu'il répondait moins vite. Des souris de 5 grammes environ reçoivent de 0gr,02 à 0gr,04 de lobe antérieur de mouton en une ou deux fois. Les animaux, tués douze jours après la première implantation, présentent un développement testiculaire beaucoup plus marqué que celui des témoins. Alors que, chez ces derniers, les canaux spermatiques ont encore gardé l'aspect

infantile, chez les animaux traités ils présentent tous les stades du développement des cellule sexuelles, et ne diffèrent des canaux spermatiques de l'adulte que par un nombre de spermatozoïdes moins élevé. Le pénis et les organes accessoires se développent également et atteignent le volume qu'ils présentent normalement au moment de la puberté.

*b.* **Adulte.** — Chez l'adulte, Smith et Engel n'ont observé aucune modification pondérale ou anatomique du tractus génital même après traitement de quatorze à quinze jours. L'augmentation pondérale s'obtient dans certains cas après quinze à trente-cinq implantations, mais elle ne s'accompagne d'aucun changement de structure.

Cependant, l'activité sexuelle est nettement augmentée chez les animaux ainsi traités et leur fécondité reste intacte.

C. **Mode d'action.** — L'expérience montre que les implants et les extraits restent totalement inactifs chez les individus castrés de l'un et l'autre sexe. On est donc fondé de conclure que le lobe antérieur agit sur la sphère génitale par l'intermédiaire obligatoire des glandes sexuelles. Le stimulus parti de l'hypophyse ne peut agir sur le tractus génital que par l'entremise d'un relai constitué soit par l'ovaire, soit par le testicule. C'est essentiellement sur la glande sexuelle que porte l'action du lobe antérieur, et ce n'est qu'en déterminant la surproduction d'hormone spécifique, mâle ou femelle, qu'il agit sur les voies génitales.

Le fonctionnement des glandes sexuelles dépend donc de celui du lobe antérieur de l'hypophyse.

### II. — Effet sur la croissance générale.

Pierre Marie, en 1885, a établi le premier l'existence de rapports entre l'hypophyse et la croissance générale. La réalisation expérimentale de ces syndromes n'est pas possible par la méthode des implants. On peut, au contraire, obtenir des animaux géants ou acromégales par l'injection chronique de certains extraits antéhypophysaires.

Chez le rat, ce traitement antéhypophysaire conduit à l'apparition du *gigantisme.* Les animaux reçoivent dès le quinzième jour de leur vie une injection intrapéritonéale quotidienne d'extrait. La dose, d'abord faible ($0^{cc},2$), augmente progressivement jusqu'à 2 centimètres cubes par jour sans que la santé de l'animal soit altérée.

Presque dès le début du traitement, les animaux croissent plus rapidement que les témoins. La différence s'accentue encore entre le quatre-vingt-dixième et le cent quinzième jour, période pendant laquelle les individus injectés ne présentent pas le « plateau » qui, à cette époque, caractérise la courbe de croissance des animaux normaux. Par des traitements prolongés pendant un an et plus, on obtient des rats pesant au delà de 600 grammes, alors que les témoins ne dépassent pas 250 grammes. Il n'y a pas de surcharge graisseuse, et le poids relatif des organes ne se modifie pas, sauf en ce qui concerne le tractus génital.

Putnam, Teel et Benedict ont obtenu des résultats analogues chez le chien et le rat, et nous avons également eu l'occasion de vérifier ce fait.

Nous voyons donc que, administrées sous cette forme, les préparations d'hypophyse antérieure exercent une action stimulatrice intense sur les phénomènes normaux de la croissance générale, et que cette action se manifeste malgré la présence de l'hypophyse chez l'animal considéré.

L'action est générale, retentit sur tout l'organisme et ne dépend pas de la présence des glandes sexuelles.

Les expériences de G. Van Wagenen montrent en effet que le poids moyen des rats mâles atteint environ 250 grammes, alors que chez les animaux castrés au vingt et unième jour et injectés quotidiennement au lobe antérieur, le poids atteint et dépasse même 600 grammes, vers le quatre-centième jour d'âge.

Nous pouvons donc conclure que l'hyperpituitarisme expérimental obtenu par l'injection quotidienne de ces extraits entraîne l'apparition du gigantisme.

A côté de leur effet général, ces préparations antéhypophysaires possèdent également une action sur le tractus génital mâle et femelle. Dès 1922, Evans et Long signalent que chez les rats femelles soumis au traitement antéhypophysaire et présentant une courbe de croissance supérieure à la normale, les phénomènes de l'œstrus ne se manifestent pas ou n'apparaissent qu'à de longs intervalles. Le plus souvent, la sécrétion vaginale garde l'aspect typique du diœstrus. Nous avons confirmé ces résultats.

Les ovaires des animaux ainsi traités sont en général plus lourds et plus volumineux que ceux des rats normaux, et ils contiennent un nombre plus ou moins élevé de corps jaunes atrétiques contenant encore leur ovule.

L'utérus, au contraire, n'est pas augmenté de volume ; il présente l'aspect du stade de repos et parfois même, surtout après traitement de quinze jours ou plus, il manifeste une régression notable qui lui donne l'apparence d'un utérus d'animal castré. Ces transformations s'obtiennent aisément chez le rat et la souris.

Remarquons à ce propos que les corps jaunes formés lors du traitement antéhypophysaire sont capables de sensibiliser la muqueuse utérine à la nidation de l'œuf et permettent, chez le rat notamment, de provoquer, par une excitation mécanique de cette muqueuse, la formation de cellules déciduales typiques constituant un déciduome utérin (Tell, L. Brouha).

Il est possible également de mettre en évidence chez le mâle une action inhibitrice de certains extraits antéhypophysaires sur le tractus génital.

Evans et Simpson ont observé chez des rats adultes

injectés quotidiennement la réduction du poids et du volume des testicules ainsi que la diminution marquée de l'appétit sexuel.

Après traitement prolongé, les animaux deviennent stériles (Crafts et Flower).

*Chez le chien* l'injection d'extraits analogues entraîne la formation d'un état que l'on peut qualifier d'acromégalie expérimentale. Certaines expériences de Cushing et Teel sont particulièrement démonstratives à ce sujet.

Ces auteurs rapportent qu'après injection quotidienne intrapéritonéale prolongée d'extrait de lobe antérieur contenant le principe de croissance, on observe chez le chien un développement exagéré de l'organisme avec splanchnomégalie, hyperplasie de la thyroïde et du cortex surrénal. L'animal présente en même temps les symptômes suivants : polyphagie, polydipsie, polyurie, sialorrhée, asthénie, apathie et lactation. Chez la femelle, le tractus génital s'hypertrophie malgré l'absence de rut ; chez le mâle, l'instinct sexuel disparaît.

Le syndrome acromégalique expérimental se réalise plus ou moins nettement au cours de la grossesse normale chez la femme, état qui coïncide avec une hypertrophie de l'hypophyse et la présence dans les urines d'un principe actif analogue à l'hormone sexuelle antéhypophysaire. On peut, en effet, observer assez fréquemment l'apparition de symptômes d'acromégalie fruste pendant la grossesse chez la femme.

L'expérience montre que cette hypertrophie hypophysaire n'est pas primitive, mais qu'elle dépend des modifications que la grossesse entraîne dans l'organisme. En effet, nous avons observé que l'injection massive de folliculine ou l'implantation répétée de placenta provoque au niveau du lobe antérieur des modifications histologiques analogues à celles que l'on observe pendant la grossesse (Brindeau, Brouha et Simonnet). Il y a donc, sans nul doute, action des glandes sexuelles sur l'état anatomique et fort probablement sur le fonctionnement du lobe antérieur. Cette hyperfonction paraît se traduire par une surproduction d'hormone antéhypophysaire que l'on peut retrouver à ce moment dans le sang et dans l'urine, puis plus tard dans le placenta également. Le fait de la présence d'hormone hypophysaire dans l'urine des femmes très tôt après la fécondation nous a permis d'établir, en collaboration avec H. Hinglais, un procédé nouveau de diagnostic de la grossesse. Outre le principe hypophysaire agissant sur les glandes sexuelles, on trouve dans l'urine des femmes enceintes le principe hypophysaire qui stimule le fonctionnement thyroïdien. Mais, à la différence du premier, ce principe ne paraît pas exister dans l'urine gravidique à concentration plus élevée que dans l'urine normale.

Ces faits ont amené certains auteurs à se demander si le principe contenu dans l'urine gravidique et agissant sur les glandes sexuelles est réellement d'origine antéhypophysaire.

Aron et Klein notamment pensent que seule la substance à action thyroïdienne provient de l'hypophyse, et ils supposent que l'autre substance serait d'origine placentaire.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de se prononcer catégoriquement à ce sujet.

En effet, si certains auteurs (Orban et Watrin, Fels) n'ont pas retrouvé par l'injection d'urine gravidique chez la femelle impubère des effets analogues à ceux que l'on obtient par l'implantation de lobe antérieur frais, ou l'injection d'extraits antéhypophysaires, d'autres expérimentateurs ont, au contraire, constaté une analogie parfaite entre les deux actions quand ils ont employé une dose d'urine convenablement choisie (Zondek et Aschheim, Brouha et Simonnet, Watrin de Nancy, Evans et Simpson).

En outre, il faut remarquer que les modifications hypophysaires de la grossesse, notamment chez la femme, sont particulièrement précoces et particulièrement intenses.

Si ces modifications correspondent à une hypersécrétion hypophysaire, on comprend que l'urine puisse posséder la propriété de stimuler le tractus génital dans des conditions où le développement placentaire ne peut être mis en cause : urine de cancéreux (Zondek et Aschheim), urine du septième jour de la grossesse (Brouha et Simonnet).

Rien ne permet donc, dans ces conditions expérimentales, de différencier biologiquement le principe génital contenu dans l'urine du principe génital contenu dans le lobe antérieur.

**Conclusion.** — L'ensemble des expériences que nous venons de rapporter brièvement montre que :

1° Le lobe antérieur de l'hypophyse intervient dans les processus de la croissance générale : sa présence est indispensable pour qu'il y ait croissance normale, et l'augmentation expérimentale du taux de l'hormone de croissance dans l'organisme entraîne l'apparition du gigantisme et de l'acromégalie ;

2° Le lobe antérieur de l'hypophyse tient sous sa dépendance l'intégrité anatomique et fonctionnelle du tractus génital ;

3° Le lobe antérieur de l'hypophyse intervient dans le fonctionnement normal de plusieurs autres glandes endocrines (thyroïde, surrénale...) ;

4° Ces diverses actions se réalisent par voie humorale, grâce au jeu de plusieurs hormones.

On pourra objecter que certaines de ces expériences ont été réalisées non pas en intervenant directement sur la glande elle-même, mais bien en utilisant des extraits préparés à partir de cette glande.

La question se pose évidemment de savoir si les effets obtenus dans ces conditions correspondent à l'activité normale ou exagérée du lobe antérieur.

L'étude chimique des préparations antéhypophysaires n'est pas assez avancée pour que l'on puisse valablement trancher cette question.

Qu'il nous soit cependant permis de faire remar-

quer que l'emploi des extraits antéhypophysaires permet d'agir d'une part sur la croissance générale, d'autre part sur les phénomènes sexuels. Or la clinique a montré depuis longtemps qu'il existe des rapports indubitables entre l'hypophyse et la croissance d'une part, le fonctionnement sexuel d'autre part.

On est donc fondé d'admettre que, même si les extraits possèdent des propriétés biologiques dues à des artifices de préparation, leurs actions dominantes paraissent cependant bien représenter une ou plusieurs des activités de la glande. Indépendamment d'impuretés qui les contaminent encore, ces extraits contiennent donc effectivement une ou plusieurs des hormones sécrétées par le lobe antérieur.

Si même on veut discuter cette manière de voir, et quelque opinion que l'on ait *a priori* sur la signification biologique réelle des extraits d'organes endocrines, il est intéressant de constater que dans le problème hypophysaire, d'une part l'étude de l'apituitarisme et, d'autre part, l'étude de l'hyperpituitarisme réalisé soit par implant, soit par extrait, fournissent des résultats qui sont en accord parfait avec ceux que donne l'observation clinique.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA

# DISPERSION DES FLOCULATS SÉRIQUES PAR LES HYPOSULFITES ALCALINS

PAR

E. TÉCHOUEYRES

Professeur à l'École de médecine de Reims.

L'attention des médecins a été attirée, à de multiples reprises, sur l'action bienfaisante des hyposulfites alcalins dans le décours d'un certain nombre de maladies où il semble que les troubles pathologiques aient leur siège dans les humeurs.

P. Ravaut a signalé, dans des travaux personnels (1) et dans la thèse d'un de ses élèves (2), l'utilité des traitements internes en dermatologie. Ses études ont plus spécialement porté sur l'hyposulfite de soude. Il note que ce médicament, jadis employé comme purgatif, exerce une action thérapeutique efficace sur l'évolution des dermatoses qui évoluent par poussées récidivantes, telles que l'urticaire, les fluxions érysipélateuses. Il améliore aussi certains psoriasis, quelques eczémas, les prurits et s'est montré parfois efficace dans la furonculose.

D'autre part, Auguste Lumière (3) a été conduit, par ses recherches sur l'état colloïdal, à la conception que ce dernier conditionne la vie et que sa destruction, c'est-à-dire la floculation, détermine la maladie et la mort. Il a interprété de la sorte un très grand nombre d'états pathologiques et a proposé, pour y remédier, l'emploi de divers agents parmi lesquels figurent les hyposulfites alcalins.

Il a semblé intéressant de soumettre à l'épreuve d'une méthode expérimentale, comportant une notation précise, les constatations relevées au cours de l'observation clinique et de substituer ainsi à l'appréciation qualitative et toujours un peu subjective de ces phénomènes, une détermination relativement rigoureuse et chiffrée (4).

On a songé à utiliser à cet effet la floculation artificielle des sérums obtenue par la méthode de Vernes. On sait que l'addition à un sérum de substances, telles que le péréthynol ou la résorcine, provoque le plus souvent, dans les cas respectifs de syphilis ou de tuberculose, une floculation dont le degré d'opacité est mesurable au photomètre. Pour mettre en évidence l'action défloculante d'une solution des sels plus haut notés, il suffit donc d'ajouter aux sérums qui floculent sous l'action du péréthynol ou de la résorcine, une quantité déterminée de la solution saline à l'étude, celle-ci étant remplacée dans les tubes témoins par un volume d'eau distillée égal au volume de la solution saline ajoutée aux sérums en expérience.

La solution saline employée dans les expériences dont les résultats suivent est une solution normale d'hyposulfite de magnésium, et l'on ajoute, à chaque sérum en expérience, $0^{cc},4$ de cette solution (volume égal au volume du péréthynol utilisé). On rappelle que, suivant la méthode de Vernes, le sérum est réparti en tubes sous le volume de $0^{cc},8$. Les tubes en expérience contiennent donc :

Sérum, 0,8.

Péréthynol, 0,4.

Solution normale d'hyposulfite de magnésium, 0,4.

Dans les tubes témoins, l'eau distillée ($0^{cc},4$) remplace la solution d'hyposulfite.

Les nombres inscrits dans le tableau ci-après

(1) P. RAVAUT, L'importance des traitements internes en dermatologie (*Presse médicale*, 28 janvier 1920). — P. RAVAUT, Mlle LANDOWSKI et DESBUCQUOIS, Étude sur les réactions humorales dans deux cas d'érythrodermie arsenicale. Leur traitement par l'hyposulfite de soude (*La Vie médicale*, janvier 1930).

(2) MISSIRLIU, Essai sur l'emploi de l'hyposulfite de soude en dermatologie (Thèse Paris, 1922).

(3) AUGUSTE LUMIÈRE, La vie, la maladie et la mort. Phénomènes colloïdaux, p. 502 ; Masson, éditeur.

(4) Ces recherches ont fait l'objet de deux notes succinctes présentées à la *Société de biologie* (séances des 7 et 21 mars 1930) en collaboration avec Mlle S. PILLEMENT, assistante au laboratoire de bactériologie.

en face de chacun des sérums correspondent aux lectures faites sur l'échelle du photomètre de Vernes, Bricq et Yvon ; ces nombres expriment en degrés le phénomène « opacité ».

| Numéro d'ordre des sérums. | Sérum + péréthynol | Sérum + péréthynol + sol. d'hypos. de magnésium. | Numéro d'ordre des sérums. | Sérum + péréthynol | Sérum + péréthynol + sol. d'hypos. de magnésium. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 40 | 0 | 16 | 45 | 5 |
| 2 | 42 | 0 | 17 | 72 | 8 |
| 3 | 17 | 0 | 18 | 35 | 4 |
| 4 | 89 | 0 | 19 | 87 | 14 |
| 5 | 13 | 0 | 20 | 51 | 3 |
| 6 | 15 | 0 | 21 | 78 | 11 |
| 7 | 49 | 22 | 22 | 60 | 19 |
| 8 | 39 | 16 | 23 | 39 | 10 |
| 9 | 119 | 12 | 24 | 49 | 0 |
| 10 | 111 | 0 | 25 | 158 | 77 |
| 11 | 71 | 0 | 26 | 55 | 5 |
| 12 | 140 | 95 | 27 | 94 | 16 |
| 13 | 36 | 3 | 28 | 73 | 0 |
| 14 | 15 | 1 | 29 | 128 | 21 |
| 15 | 24 | 11 | | | |

On voit que l'addition de $0^{cc},4$ d'une solution normale d'hyposulfite de magnésium à $0^{cc},8$ de sérum supprime ou diminue considérablement l'action floculante du péréthynol.

Des expériences semblables furent entreprises en utilisant comme agent floculant, non plus le péréthynol, mais la résorcine, suivant la méthode instaurée par Vernes pour le diagnostic sérologique de la tuberculose.

Les sérums en expérience reçoivent, comme précédemment, outre la dose de résorcine prescrite par cette méthode ($0^{cc},3$ d'une solution à $1^{gr},25$ p. 100), trois autres dixièmes de centimètre cube d'une solution normale, soit d'hyposulfite de magnésium, soit d'hyposulfite de sodium, soit de sulfate de sodium.

| Numéro d'ordre des sérums. | Sérum + résorcine. | Sérum + résorcine + hypos. Mg. | Sérum + résorcine + hypos. Na. | Sérum + résorcine + sulfate Na. |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 22 | 0 | » | » |
| 2 | 29 | 5 | » | » |
| 3 | 40 | 10 | 12 | » |
| 4 | 60 | 5 | » | » |
| 5 | 75 | 17 | 19 | » |
| 6 | 39 | 1 | 0 | » |
| 7 | 14 | 0 | 0 | » |
| 8 | 61 | 0 | 0 | » |
| 9 | 96 | 20 | » | » |
| 10 | 17 | 0 | » | » |
| 11 | 41 | 0 | » | » |
| 12 | 39 | » | — 18 | 1 |
| 13 | 14 | » | — 9 | 0 |
| 14 | 60 | » | — 29 | 1 |
| 15 | 20 | » | — 7 | 0 |

Dans le tableau ci-dessus, les nombres inscrits en face de chacun des sérums correspondent aux lectures faites sur l'échelle du photomètre de Vernes, Bricq et Yvon.

La lecture de ce tableau montre que l'addition d'hyposulfite de magnésium ou de sodium, aux taux sus-indiqués, provoque une disparition ou une diminution très considérable de l'opacité déterminée par la résorcine. On remarquera que les sérums correspondant aux numéros 12, 13, 14 et 15 ont subi par l'addition d'hyposulfite de sodium, non seulement une disparition de la floculation déterminée par la résorcine, mais encore une véritable clarification, car les valeurs négatives ici notées sont établies par rapport à l'opacité naturelle des sérums, hors de toute addition saline. Ces derniers sont donc devenus plus transparents qu'ils ne l'étaient naturellement.

Pour corroborer ces résultats et les expliquer (dans la mesure où ce dernier mot comporte une signification précise) on eut l'idée d'entreprendre une série d'expériences dans lesquelles on tenterait d'obtenir la clarification d'un sérum quelconque, rendu opaque par l'addition de teinture de benjoin.

Comme, en l'espèce, le choix du sérum importe peu, on utilise du sérum de cheval, et, plus précisément, du sérum antidiphtérique rendu hors d'usage par vieillissement (sérum limpide, bien entendu). On obtient l'opacification en ajoutant à 1 centimètre cube de ce sérum une goutte de teinture alcoolique de résine de benjoin (solution saturée, décantée).

Dans une première suite d'expériences, on ajoute à une série de tubes, dont le sérum est opacifié par le procédé susdit, une quantité variable de solution normale d'hyposulfite de magnésium ou d'hyposulfite de sodium correspondant respectivement à $0^{cc},1$, $0^{cc},2$, $0^{cc},3$, $0^{cc},4$ $0^{cc},5$.

On ramène le contenu des tubes à un volume uniforme par addition supplémentaire d'eau distillée neutre.

Dans une deuxième série d'expériences, les solutions d'hyposulfite sont ajoutées aux mêmes taux avant opacification et, après quatre heures de contact, on ajoute l'unique goutte de teinture de benjoin.

Des tubes témoins sont préparés avec 1 centimètre cube de sérum, une goutte de teinture de benjoin et la quantité d'eau distillée neutre nécessaire pour parfaire l'égalité de volume.

Dans tous les cas, on obtient une clarification légère et irrégulière des sérums, perceptible après dix-huit heures et vingt-quatre heures, avec

formation d'un léger précipité qui se dépose au fond du tube.

Il devient alors indispensable de rechercher la valeur alcaline des solutions salines employées dans ces expériences ; car les résultats obtenus peuvent être fonction de la réactivité de ces solutions. On détermine donc leur *p*H par la méthode colorimétrique et l'on trouve que le *p*H de la solution normale d'hyposulfite de sodium s'établit à 7,5 et celui de la solution normale d'hyposulfite de magnésium à 8,2.

Il s'agit donc de solutions nettement alcalines.

Pour vérifier l'action de l'alcalinité sur le décours de ces expériences, on fait usage d'un sel très alcalin, le cyanure de potassium, dont le *p*H établi par la même méthode colorimétrique atteint 9.

On emploie dans les mêmes conditions que précédemment une solution décinormale de ce sel aux taux de $0^{cc},1$, $0^{cc},2$, $0^{cc},3$, $0^{cc},4$ et $0^{cc},5$.

Ici, le résultat est immédiat. Quand on ajoute en effet une goutte de teinture de benjoin à une série de tubes renfermant du sérum (1 centimètre cube), et cette solution décinormale aux taux susindiqués, l'opacification qui tend à se produire au contact de la teinture se dissipe aussitôt et laisse à sa place une opalescence transparente.

De plus, on note qu'il ne se produit par la suite aucun dépôt au fond des tubes et que, par conséquent, la clarification peut être considérée comme complète, puisqu'elle ne donne lieu à aucune floculation et détermine la dispersion dans le sérum des éléments micellaires, ou autres, qui s'agrègent ordinairement autour de l'émulsion de résine de benjoin.

Ces expériences qui furent répétées à plusieurs reprises démontrent que les solutions salines à réactivité alcaline provoquent, soit l'éclaircissement des sérums normaux, soit la décoagulation des floculats provoqués par le péréthynol ou la résorcine, soit même (cyanure de potassium) la dispersion immédiate des agglutinations micellaires déterminées par l'addition au sérum de cheval, d'une goutte de teinture alcoolique de résine de benjoin.

Il se pourrait donc que, dans l'organisme même, la réactivité des humeurs jouât un rôle considérable dans l'état d'agrégation des micelles colloïdales du sérum (en modifiant peut-être leur point isoélectrique) et qu'en particulier l'alcalinité fût un facteur de dissociation et de désagrégation très actif.

On sait, en effet, que le benjoin de Sumatra qui trouble les sérums en provoquant une opacification très dense, est constitué par des groupements acides (acide benzoïque libre, 15 p 100 ; acide benzoïque combiné, 3 p. 100 ; acide cinnamique combiné aux résines, 6 p. 100) et, d'autre part, Dujarric de la Rivière (1) a montré dans un travail récent, extrêmement documenté, que les résines qui font floculer les sérums possèdent un *p*H inférieur à 6 (2).

Il est intéressant de remarquer, à titre d'information supplémentaire, que les traitements internes à base d'hyposulfite de sodium font décroître l'intensité des réactions de fixation (Ravaut, *Presse médicale*, 28 janvier 1920) ; or ces réactions paraissent bien liées à des phénomènes d'adsorption, c'est-à-dire d'adhésion de surface, en rapport avec des actions où la cohésion et la dispersion des micelles jouent un rôle de premier plan.

Il faut noter, d'autre part, que le mécanisme de l'action thérapeutique de ces substances a été interprété comme le résultat d'une désensibilisation (Missirliu, Thèse de Paris, 1922).

Il est probable que ce dernier terme « désensibilisation » qui, par son imprécision même et sa généralité, convient à l'observation clinique, cédera quelque jour la place à un qualificatif plus adéquat, qui décrira, en un langage emprunté aux sciences physiques, les faits dont nous ne pouvons saisir aujourd'hui que les actions d'ensemble, aperçues au travers de leur retentissement organique, et exprimées en un langage synthétique, qui est proprement le langage médical.

C'est à quoi tend modestement cette note comme un premier essai encore mal assuré.

(1) Dujarric de la Rivière, E. Roux et Kossovitch, Floculation des sérums en présence des mélanges antigènes, teintures de résines (*Ann. Institut Pasteur*, 1929).

(2) On peut noter ici, comme une indication complémentaire du pouvoir dispersif et dissolvant des solutions alcalines, les observations suivantes empruntées à l'usage domestique le plus banal :

*a.* La cuisson de certains légumes à tégument résistant est accélérée par l'addition d'une petite quantité de bicarbonate de soude.

*b.* La lessive du linge (dégraissage et détachage, c'est-à-dire dispersion des matières organiques adhérentes au tissu de la toile) est obtenue par la seule action de solutions alcalines (carbonate de soude ou de potasse) opérant à chaud.

A signaler enfin une manipulation tout aussi banale des laboratoires de bactériologie clinique : l'homogénéisation des produits d'expectoration par la lessive de soude.

# L'ORIENTATION DE LA GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE DE 1904 A 1930

## LA MÉTHODE PHYSIOLOGIQUE (1)

PAR

**Georges ROSENTHAL**

Président de la Société de rééducation de Paris.
Président de la Société de thérapeutique de Paris.

A notre Congrès de Liége de 1905, j'eus le grand honneur d'être rapporteur sur la question de la Gymnastique respiratoire (2). Aussi, je voudrais jeter avec vous un coup d'œil rapide sur le chemin parcouru et sur l'orientation de cette admirable méthode. Il n'est plus possible actuellement, dans un rapport ou dans une communication, de présenter une revue générale de la question : il faut simplement la situer scientifiquement et chercher à comprendre dans quelle voie elle doit persévérer de manière à rendre à la thérapeutique des services de plus en plus grands. Or, de toute évidence, cette voie est la *technique physiologique* que j'ai toujours soutenue, et que je soutiendrai avec d'autant plus de vigueur que quelques jeunes physiothérapeutes semblent la dédaigner, sans se douter des efforts qu'il a fallu à l'École française pour imposer la physiothérapie à ceux trop nombreux qui lui témoignaient une médiocre estime.

J'aime à rappeler qu'il y a trente ans, lors de mes premiers travaux dans le service de M. le professeur Hayem, j'étais obligé de me cacher pour éviter les rires et sourires, soutenu uniquement par l'éminent maître dont j'étais chef de clinique à l'hôpital Saint-Antoine.

Or la méthode physiologique, que j'ai, je crois, instaurée a le grand avantage de donner un fil conducteur exact, à la fois initiateur et limitant, mensurable à chaque moment, contrôle impartial et précis de nos efforts. Elle nous a fait comprendre l'insuffisance respiratoire nasale sans lésion par le principe de la permanence de l'habitude vicieuse de la respiration buccale, principe que j'ai posé en 1903 et que Worms attribue par erreur à Lubet-Barbon, qui avec Lermoyez encouragea mes recherches incomprises à ce moment.

Voici l'aphorisme de base :

*La gymnastique respiratoire a pour but de rétablir, de maintenir, de développer un fonctionnement normal de la mécanique respiratoire* (3) : son rôle est terminé dès que le but est atteint.

Or, je le proclame avec énergie, ou bien vous acceptez ma thèse générale — et peu m'importe que quelques jeunes néophytes en oublient l'auteur — ou bien vous allez tomber dans l'autre théorie qu'il suffit de formuler pour en sentir le caractère empirique, antiscientifique et dangereux. Voici la proposition à rejeter :

*La gymnastique respiratoire consiste à développer au maximum le jeu respiratoire.*

Aucune discussion n'est acceptable, et je passe sur les principes de ceux qui ne formulent aucune idée directrice.

Il faut donc réaliser la respiration physiologique. Pour cela, il faut donner à la respiration les caractères, nasal, complet, suffisant, rythmé, résistant, etc., que j'ai étudiés comme d'autres auteurs; il faut le faire de façon à réaliser «la phase éducative de G. Rosenthal», comme dit mon excellent ami Pescher (4) et comme l'accepte le professeur Worms.

C'est donc au nom de la méthode physiologique que je ne saurais approuver ni les méthodes simplifiées, ni les méthodes de respiration provoquée.

*Qu'est-ce qu'une méthode simplifiée?* C'est une méthode qui prétend atteindre le but de la gymnastique respiratoire par l'utilisation d'un ou de quelques exercices limités. Il en serait ainsi par exemple pour les élèves de Pescher qui utiliseraient uniquement son ingénieux spiroscope sans se rendre compte que des exercices faits par voie buccale ne sauraient guérir l'*insuffisance nasale*, forme essentielle de l'insuffisance respiratoire, dont la valeur prime de beaucoup celle des deux autres formes, je veux parler de l'insuffisance costale et l'*insuffisance diaphragmatique* (5). De même, une méthode vocale, comme l'a instituée Frossard par l'étude du réflexe orbiculo-diaphragmatique, donne d'excellents résultats sur plus d'un point, mais ne saurait combattre l'*insuffisance diaphragmatique*, ni s'adapter à tous les cas.

Et puisque je cite l'importance du diaphragme dont le moindre fonctionnement explique l'aérophagie si bien étudiée par Leven, qu'il me soit permis de renvoyer à la thèse (1907) de mon distingué collègue, le professeur Paillard (de Clermont-Ferrand) qui a continué mes recherches,

(1) Travaux du Congrès de physiothérapie de Liége (septembre 1930).

(2) Relire MAUREL, Traité de l'hypohématose, 1890.

(3) Lire le beau livre d'ACHARD et BINET, Examen fonctionnel du poumon, Masson, 1922.

(4) Lire L'Entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique de PESCHER, un volume chez Maloine.

(5) Lire *Paris médical*, août 1924 : L'insuffisance diaphragmatique et la cure de l'I. D.

comme aux travaux magistraux du professeur Sergent (*les Grands syndromes respiratoires*, 1923) qui m'a fait le grand honneur de signaler mon antériorité (1903) à ses travaux sur ce point.

*Qu'est-ce que la méthode sportive*, ou méthode de la respiration provoquée? C'est la méthode naturelle encore soutenue par Heckel, méthode empirique qui prétend à juste titre que l'exercice augmente la ventilation pulmonaire, mais qui, confondant l'importance de la quantité d'air et de la qualité primordiale de la mécanique respiratoire, compte sur le hasard bienveillant pour supprimer les fautes de physiologie respiratoire, les territoires d'atélectasie, les dangers de la respiration buccale, etc. Passons. *Le sport suivra plus tard la cure terminée d'éducation respiratoire.*

Est-ce à dire que, renfermé dans nos premiers travaux de 1900-1904 et dans nos recherches ultérieures, nous voulions méconnaître la série des grands et beaux travaux de nos collègues? Ce serait trahir notre pensée et notre attitude scientifique, alors que nous avons demandé à Pescher la première conférence de la Société de rééducation, que nous avons applaudi le premier à la *Glossoptose* de notre ami P. Robin (que nous représentons à ce Congrès), et que bien volontiers, s'il nous eût été possible, nous aurions aimé entendre dans notre société parisienne notre si distingué collègue Ledent dont les travaux de physiothérapie sont classiques (lire *le Scalpel*, 4 juin 1921).

Mais, pour grouper les travaux faits, actuels et futurs de physiothérapie respiratoire, il suffit de se reporter à la loi posée par nous en 1903, et dont la souplesse se prête à toute découverte nouvelle de cette thérapeutique.

*La cure de gymnastique et de rééducation respiratoire est le complément normal des ablations d'amygdales et de végétations adénoïdes comme de tout obstacle à la respiration nasale.*

Voyons comment cette formule (1) s'accorde avec les travaux de notre ami Barraud (de Châtelaillon) comme avec le beau livre du professeur Worms (du Val-de-Grâce) ou avec, par exemple, les travaux de Du Pasquier (de Saint-Honoré), comme avec la glossoptose de notre ami Pierre Robin, les travaux d'Amar, de Beyne, Vigneron d'Heucqueville, etc.

Travaux de BARRAUD. Notre ami a fondé à Châtelaillon un centre d'enfants malingres ou de croissance difficile. Ce sera un Berck médical, grâce à l'héliothérapie en cure marine. Nous y souscrivons avec joie, ayant vu nous-même ses beaux résultats. L'héliothérapie et la cure marine sont des méthodes dont l'étude des rayons ultra-violets a confirmé la puissance. Elles s'associent admirablement à la physiothérapie éducative.

Le professeur WORMS (du Val-de-Grâce), avec son collaborateur M. Bolotte, a consacré un beau volume à *l'Insuffisance respiratoire nasale* (2), dont nous fîmes vingt-cinq ans avant lui la base d'études des insuffisances respiratoires. C'est une mise au point des plus remarquables. Je le remercie d'avoir écrit : « *G. Rosenthal eut le grand mérite de systématiser cette méthode* », et, fier de son appui comme de celui de tous mes collègues, je continue ici cette méthodisation commencée en 1903 et qui me valut d'emblée la haute approbation de mon maître Lermoyez (1909).

Le professeur PECH (de Montpellier) a introduit dans la science la notion du *débit respiratoire maximum* (*Presse médicale*, 2 février 1921), dont il a fait la base d'une méthode d'éducation pulmonaire.

BEYNE, par son ingénieux *athmorhinomètre* (*La Médecine*, septembre 1926), nous apprend à contrôler au manomètre l'insuffisance nasale que nous contrôlions cliniquement par la diminution de l'ampliation thoracique en respiration nasale (notre centimètre symétrique, chez Collin). Vous lirez à ce sujet l'article du professeur Worms (*Archives internationales de laryngologie*, février 1927).

DU PASQUIER étudie le cœur dans l'hypertrophie du cœur de croissance. Il complète ainsi la démonstration que j'ai donnée le premier en 1903 de la curabilité de cette fausse hypertrophie par l'exercice respiratoire (*Paris médical*, octobre 1924). Sa documentation précise paraît définitive en la matière.

Déjà AMAR (*Progrès médical*, 1921) avait réétudié les lois scientifiques de la respiration. De nombreux procédés d'étude scientifique que nous ne pouvons que signaler ont vu le jour. Ce sont surtout des procédés d'examen et de contrôle de cure.

Citons les nombreux coefficients de robusticité avec l'idée ingénieuse de notre ami Ruffier qui évite l'erreur due à l'obésité dans la mensuration du périmètre thoracique. Escat, par le rhinomètre, se propose de vérifier la perméabilité comparée des deux narines.

Avec le masque de Tissot, le professeur Worms précise le débit respiratoire par minute et établit

(1) Lire : BÉCO, *Liège médical*, septembre 1926 ; BARRAUD, Nos enfants à la mer.

(2) Chez Amédée Legrand, 1928 (avec une bibliographie à consulter).

la supériorité de la voie nasale que l'*épreuve physiologique* de G. Rosenthal avait démontrée empiriquement. La *rhinographie* semble plus une méthode de laboratoire que de clinique, en raison des erreurs possibles.

Le professeur Cannyt publie une série de leçons cliniques.

Dans l'étude de la capacité respiratoire, quelques-uns comme nous-même et Richard (dont le livre est à lire entièrement) étudient l'*air courant*, notion utile mais non primordiale.

Boulitte construit son spiromètre-spiroscope compensateur qui ne lutte pas contre l'expiration puisque la contre-pression est minime. Nous pouvons dire à ce sujet que la comparaison *clinique* des différents spiromètres nous a paru, à la consultation de physiothérapie du service du professeur Lemaître à l'hôpital Saint-Louis, ne pas avoir une importance primordiale.

Bourgeois consacre sa thèse de 1919 à l'apnée volontaire de Sabrazès.

De Parrel, le grand médecin des sourds-muets, applique la méthode à ses malheureux petits clients. Très heureuse application que j'avais déjà déjà pressentie par la thèse d'un de mes élèves, Tilloye.

Vigneron d'Heucqueville au cours de recherches intéressantes, après une thèse sur la rééducation respiratoire qui est essentiellement un résumé de mes travaux, utilise un spiromètre ingénieux, le *pnéoscope*, dont l'emploi est à recommander, comme celui du spiromètre en aluminium de E. Blum ou celui démontable de notre ami Ruffier (*Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, fasc. I).

Vous connaissez tous les excellents résultats que Pescher, apôtre infatigable, a obtenus avec son spiroscope. Félicitons-nous des applications à la rééducation respiratoire des opérés et n'oublions pas l'usage qu'en ont fait les Pauchet et Petit de la Villéon en particulier pour obtenir l'ampliation du poumon dans la cure de la pleurésie purulente.

N'ai-je pas dit que la cure physiothérapique était le complément naturel de la suppression des obstacles à la respiration nasale? N'ai-je pas montré déjà toute l'importance des déviations de cloison, etc.? Aussi ai-je applaudi à deux techniques nouvelles, la diastolisation de Gautier (*Presse médicale*, 13 février 1924) et la cure de la glossoptose de P. Robin. L'expression de rhino-adénoïdien doit se changer en celle de rhino-glosso-adénoïdien appliquée aux sujets ayant un obstacle mécanique à la respiration nasale (végétations, anomalies nasales, rétrocidence linguale).

La *diastolisation* est une méthode de réduction des cornets hypertrophiés par le massage : celui-ci est obtenu grâce à une sonde creuse introduite dans le nez et gonflée à volonté à la poire. La diastolisation prend place dans la cure des obstacles mécaniques. Avec les sondes creuses, les spécialistes peuvent temponner les narines sans arrêter la respiration nasale.

De même, la cure de la *glossoptose* (*Académie de médecine*, 1923) : P. Robin a montré que nombre de petits enfants obstruent leur rhino-pharynx par la chute en rétrocidence de la langue ; d'où nécessité d'un appareillage particulier qu'il nous expose ici même. Le fil directeur doit jouer. Qu'est la glossoptose? un obstacle mécanique. Qu'est la réduction par appareillage de la glossoptose? la cure d'un obstacle mécanique. Conclusion normale par notre loi de 1903. L'appareillage de la glossoptose, cure anatomique, doit être suivie de la cure physiologique.

Dans nos recherches, nous nous étions cantonné dans l'étude des conséquences mécaniques des obstructions respiratoires. On sait comment Flurin (de Cauterets), en étudiant les *bronchites descendantes*, en a brillamment étudié les côtés infectieux (*Soc. méd. des hôp.*, 1922, et *Journal médical français*, mai 1926, avec ma collaboration). De même, Kohn Enriquez (thèse 1919) étudiait les pseudo-tuberculoses d'origine naso-pharyngienne comme Schiffers (de Liége), dans le *Scalpel* (5 juin 1904), avait étudié la maladie adénoïdienne et l'insuffisance respiratoire pouvant en imposer pour de la tuberculose.

De mon côté, je montrais tout le rôle essentiel de la gymnastique respiratoire dans la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire au cours des états de dénutrition, des pleurésies séro-fibrineuses et des convalescences (Mon Manuel chez Alcan, et *Journal médical français*, septembre 1913).

Ainsi notre *loi de 1903*, méthodisation adoptée par tous et tellement évidente actuellement, tellement classique après les luttes d'antan, que l'on oublie son auteur, s'adapte à tous les travaux nouveaux. Elle a construit une bibliothèque où viennent se ranger et prendre la place qui leur revient les beaux travaux de nos collègues français, comme ceux de nos collègues belges, en tête desquels je citerai, en les remerciant de leur bienveillante amitié, le Dr Ledent, comme Schiffers.

Mais le fil directeur nous apprend aussi ce que nous ne devons pas demander à la physiothérapie respiratoire. Lorsque la mécanique respiratoire est

rétablie et que son jeu physiologique est maintenu par la *surveillance respiratoire*, le rôle de la méthode est terminé. La santé ne comporte ni la polysarcie, mère de l'obésité, ni les exagérations alimentaires comme les excès de la suralimentation d'autrefois ; elle ne comporte pas la polypnée quantitative que d'aucuns voudraient instituer *Exercice physiologique, sport, athlétisme, oui; mais acrobatie, non pas.*

Mais alors, lorsque la respiration est devenue pour le sujet étudié ce qu'elle devait et pouvait être, qu'elle est la conduite du médecin?

De même que la grammaire mène à la rhétorique et l'étude des gammes à la virtuosité, la gymnastique respiratoire conduit à l'éducation physique complète et aux sports. C'est ainsi que nous avons conclu dans notre article du *Journal médical français* (t. X, nº 8 août 1921) et dans notre article du beau traité récent d'éducation physique de Marcel Labbé et Bellin du Coteau. Nous sommes du même avis que Ledent.

Ce sera la conclusion de cette étude (1) où nous avons voulu montrer en 1930, comme nous l'avions fait en 1904 et depuis (2), que la gymnastique respiratoire, jadis empirique, aujourd'hui scientifiquement systématisée, est une grande méthode de développement du corps humain et de prophylaxie antituberculeuse. Les dédains du début du siècle sont passés. Que les jeunes se souviennent de ceux qui durent livrer bataille. Nul médecin n'a le droit de l'ignorer: elle est un rameau essentiel de l'arbre thérapeutique respiratoire.

(1) Nous ne saurions, dans une étude d'orientation, citer tous les auteurs d'importants travaux. Nous nous en excusons en renvoyant aux différents mémoires et livres publiés sur la question.

(2) Lire Manuel de l'exercice de respiration, Alcan, 1912 ; notre article du Traité MARCEL LABBÉ-BELLIN DU COTEAU; nos articles du *Journal médical français*, 1913-1926, etc.

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Ergostérisme chez de jeunes chiens allaités par une mère soumise à l'absorption de doses excessives d'ergostérol irradié.

On sait que les doses excessives d'ergostérol irradié peuvent faire apparaître chez l'animal des accidents toxiques ; mais on discute pour savoir s'il s'agit là d'accidents dus à la toxicité propre de l'ergostérol ou de ses solvants ou s'il s'agit d'hypervitaminose. On sait aussi que les effets antirachitiques de l'ergostérol irradié peuvent se transmettre par le lait. M. CONNEL (*Archivio dello Istituto biochimico italiano*, août 1930) a cherché à réaliser par cette voie l'intoxication par l'ergostérol en traitant par de fortes doses de cette substance des chiennes en lactation ; une partie des jeunes chiens, qui servirent de témoins, furent nourris au biberon et traités par l'ergostérol. Chez tous les jeunes chiens, l'auteur a observé un tableau d'intoxication caractérisé par une cachexie progressive avec anorexie, amaigrissement et affaiblissement général ; l'intoxication fut plus intense chez les chiens au sein que chez les chiens au biberon et, en particulier, l'autopsie montra chez eux des précipitations calcaires prédominant au niveau des reins qu'on ne retrouva pas chez les chiens au biberon. Par contre, les chiennes supportèrent parfaitement les doses élevées d'ergostérol employées. Il semble donc que le lait soit une voie d'élimination de l'ergostérol irradié ou de la vitamine antirachitique elle-même suffisamment importante pour déterminer des accidents toxiques chez l'animal au sein.

JEAN LEREBOULLET.

## Recherches expérimentales sur l'absorption des substances colorantes par la peau normale.

KENSUKA MIYAZAKI (*Japanese Journal of Dermatology and Urology*, avril 1930), recherchant si les substances qui ne détruisent pas elles-mêmes l'épiderme, sont résorbées par la peau saine, s'est adressé aux substances colorantes pour étudier pour quelles sortes de substances, sous quelle forme, et par quelle voie, il peut y avoir absorption cutanée. Il y employé dix-neuf colorants différents, sous forme de solution aqueuse, de solution alcoolique et de mixture lanolinée, en applications sur la peau du ventre des lapins. Six substances colorantes ont été sûrement résorbées par la peau normale des lapins et sont apparues dans l'urine ou dans la bile: l'élimination de la substance colorante par l'urine ou par la bile a commencé en général de une à quatre heures après l'application cutanée. L'excipient a une action certaine sur l'absorption cutanée : la solution aqueuse paraît la forme la plus favorable à cette absorption, et le mélange à la lanoline vient loin derrière la solution alcoolique. L'absorption n'est presque pas influencée par la saison et les circonstances extérieures, mais le facteur individuel a une influence certaine : si on applique la même substance colorante sur différents animaux, elle sera toujours absorbée chez certains, mais constamment non absorbée chez d'autres. Les substances colorantes qui sont résorbées par la peau sont toutes acides et électro-négatives. Le groupe et la constitution de la substance colorante ne jouent aucun rôle ; cependant les colorants qui possèdent le radical $SO^2$ sont en général plus résorbables que les autres. La force de diffusion n'intervient pas. La voie de pénétration dans la peau est constituée en partie par les follicules pileux et par les glandes sébacées, que la substance colorante soit d'ailleurs dissoute dans l'eau ou l'alcool ou mélangée à un corps gras.

F.-P. MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# MALADIES PROFESSIONNELLES ET ASSURANCES SOCIALES

PAR

V. BALTHAZARD

Au moment où la loi sur les assurances sociales entre en vigueur en France, il convient de rechercher si l'on continuera à indemniser les maladies professionnelles. A quoi bon, disent certains médecins, puisque les caisses d'assurances indemnisent les maladies, quelles qu'en soient les causes? Que l'on continue à imputer aux patrons l'indemnisation des ouvriers victimes d'accidents du travail, c'est bien : en pareil cas il n'y a, d'ordinaire, aucune source de difficultés, car l'accident est un événement anormal, brutal, incontestable. Mais combien de procès seront évités si l'on veut bien confondre maladies professionnelles et maladies spontanées ; d'autant que dans la plupart des cas il est impossible d'affirmer que telle manifestation morbide dépend bien d'une intoxication professionnelle lente et surtout qu'elle dépend uniquement de cette intoxication.

En vérité, on ne peut s'arrêter à une solution aussi simpliste pour deux raisons majeures, valables dans presque tous les pays où fonctionne une loi sur les assurances sociales, et en tout cas valables en France :

1° La loi sur les maladies professionnelles doit accorder aux ouvriers des avantages supérieurs à ceux conférés par les assurances sociales. C'est ainsi qu'en France les assurances sociales limitent à six mois la période pendant laquelle l'assuré a droit aux prestations en argent, aux soins médicaux (loi du 5 avril 1928) ; il n'y a pas de limite de durée pour l'incapacité temporaire dans les maladies professionnelles (loi du 25 octobre 1919). De même, l'assuré n'a droit à une rente pour incapacité permanente et partielle de travail que si l'incapacité restante est inférieure au tiers de la capacité normale, et alors la rente est fixe, l'assuré fût-il atteint d'une incapacité totale de travail ; la rente est au contraire due pour toute incapacité permanente, si faible soit-elle, dans les maladies professionnelles, étant entendu que cette rente est proportionnelle au taux de l'incapacité.

2° La loi sur les maladies professionnelles ne poursuit pas seulement l'indemnisation des ouvriers qui ont plus ou moins compromis leur santé par leur travail ; elle a une portée sociale et hygiénique considérable, car elle doit inciter les industriels à améliorer les conditions de travail de leurs ouvriers et à prendre toutes dispositions pour diminuer l'insalubrité de leurs industries, partant leurs responsabilités pécuniaires.

Ces arguments suffisent pour prouver que la loi sur les maladies professionnelles doit subsister en face de la loi sur les assurances sociales et qu'elle doit même continuer à prendre son entier développement. Mais il importe de prendre certaines dispositions pour éviter dans son application la multiplicité des procès. Si, en effet, l'ouvrier doit soutenir une action en justice pour démontrer que la maladie dont il est atteint est la conséquence d'une intoxication professionnelle, il préférera se rendre à la caisse d'assurance, où la simple constatation de la maladie lui ouvre droit aux prestations en argent et en nature ; l'ouvrier se comportera ainsi, alors même que les prestations de l'assurance seraient un peu plus faibles que les indemnisations professionnelles.

En établissant l'indemnisation professionnelle, le législateur doit donc accorder à l'ouvrier aussi souvent que possible le bénéfice de la présomption d'origine : lorsqu'un ouvrier, travaillant dans telle industrie (industrie qui expose l'ouvrier à une intoxication déterminée), est atteint de telle maladie (maladie que les recherches scientifiques montrent fréquente dans l'intoxication en question), le droit à indemnisation doit se trouver automatiquement reconnu.

On évitera ainsi de rebuter les ouvriers, de les orienter vers les caisses ; autrement, la loi sur les maladies professionnelles resterait lettre morte et les caisses assumeraient une charge qui doit équitablement incomber à l'industrie insalubre.

Mais comme il subsistera toujours des cas litigieux, comme pour certains de ces cas doit être établie une jurisprudence, il conviendra d'autoriser les caisses d'assurances à récupérer sur les industriels les prestations qu'elles auraient été obligées d'accorder à des ouvriers atteints de maladies professionnelles indemnisables.

Je résumerai mes conclusions de la façon suivante :

1° Il importe de maintenir et même de développer la législation sur les maladies professionnelles, alors même que les assurances sociales assureraient des prestations pour toutes les maladies.

2° La législation sur les maladies professionnelles doit comporter l'indemnisation aussi automatique que possible de ces maladies, de façon à éviter les procès, qui inciteraient les ouvriers à réclamer en toutes circonstances leurs prestations aux caisses d'assurances sociales.

3° Des dispositions législatives doivent permettre aux caisses de récupérer sur les industriels les prestations qu'elles auraient versées à des ouvriers pour des maladies professionnelles indemnisables.

# ASSURANCE-MALADIE
## FONCTIONNEMENT

PAR

le Dr P. CIBRIE
Secrétaire général de la Confédération des Syndicats médicaux de France.

Nous ne discutons ni le point de vue philosophique, ni le point de vue politique de la loi des Assurances sociales. La loi existe. Elle existe même depuis le 9 avril 1928.

A ce moment — avril 1928 — le chapitre assurance-maladie était compris de telle façon que le corps médical s'est dressé unanimement pour crier aux pouvoirs publics le *non possumus* absolu, catégorique.

Et il a, sous des formes diverses, fait connaître au Gouvernement, au Parlement, et au public lui-même, les articles de la charte du corps médical, en face des lois sociales, qui fut ici même, comme dans toute la presse médicale, exposée et argumentée.

Dès lors, le but du corps médical était tracé : refuser toute collaboration à la loi tant que les principes généraux de la charte ne seraient pas inclus dans une loi modifiée.

Les syndicats médicaux, réunis en Confédération, sont de toute évidence le seul organisme puissamment organisé, capable de défendre et de faire triompher sur le terrain législatif les revendications professionnelles. Ils s'y sont employés — et leurs représentants sont restés sur la brèche — luttant pied à pied, jour par jour.

Par des articles, des conférences, des affiches, des conversations, des auditions dans les Commissions parlementaires, ils ont d'abord créé « l'atmosphère ».

Avec patience, avec obstination, ils ont fait le le siège spécialement des hommes politiques, directement mêlés à la confection de la loi, et de toute cette action, que je n'ai pas à disséquer ici, est sortie la loi du 30 avril 1930, modifiant radicalement le chapitre assurance-maladie.

Ont-ils *tout* obtenu? Non.

D'autres auraient-ils obtenu davantage? C'est possible, ce n'est pas certain.

Quoi qu'il en soit, les textes actuels spécifient : l'indispensable privilège de l'*habilitation* conféré aux syndicats médicaux, le *respect du secret professionnel*, l'*entente directe* reconnue comme seul mode de fonctionnement dans les grands centres hospitaliers, le *contrôle technique* confié aux syndicats médicaux, la *représentation* des syndicats médicaux dans diverses Commissions (Conseil supérieur, Commission tripartite, etc.) Ces textes, maintenant légaux, ont paru suffisants aux 18 000 médecins représentés à l'assemblée générale du 27 juillet 1930 pour qu'ils acceptent d'apporter à la loi le concours loyal indispensable à son fonctionnement.

Est-ce à dire que, du point de vue professionnel seul, nous sommes heureux de voir fonctionner une loi d'assurances sociales? Certes non. Nous avons toujours tenu le principe de la loi en dehors de nos discussions, ce n'était point notre affaire, en tant que professionnels organisés. Mais nous savons bien — nous surtout qui suivons de très près la marche des différentes « lois sociales » — que la profession médicale n'a rien à gagner au fonctionnement de ces lois. Nous y perdons chaque fois un peu de notre indépendance et de nos libertés. Nous y perdons surtout du point de vue moral. Les rapports de confiance de malade à médecin sont modifiés. Le malade exige du médecin des « complaisances » qu'il n'aurait jamais sollicitées, s'il n'était pensionné, accidenté, assisté.

Il s'ensuit, de cela et de bien d'autres choses encore, un fléchissement général de la moralité; et si, quelquefois, quelques médecins, strictement honnêtes, retirent de ces lois sociales un bénéfice matériel, dans les grandes villes nous voyons hélas se multiplier les « spécialistes » pour lois sociales, qui eux savent les exploiter et en tirer monnaie. Et leurs façons de procéder ne sont pas pour rehausser le prestige médical.

C'est surtout pour réduire, ou même supprimer, les tentations mauvaises, pour enlever au malade et au médecin peu scrupuleux le désir de frauder, qu'avec insistance nous avons demandé, et obtenu, la suppression du tiers-payant dans l'assurance-maladie. Les dérogations — pour beaucoup provisoires — admises par nous dans certains grands hôpitaux publics, dont le corps médical est à l'abri de tout soupçon, ne sont pas pour infirmer notre thèse.

***

Donc, les Syndicats médicaux ont accepté un essai de collaboration, essai qui sera, de leur part, strictement loyal, et qui est affirmé dans l'ordre du jour voté le 27 juillet dernier. Cette décision est entourée non de réticences, mais de réserves bien naturelles. Il ne faut pas nous dissimuler en effet que la loi, si elle fut rédigée par le Parlement, est appliquée par l'administration et les caisses. Le Parlement, se rendant à nos raisons, a inscrit libre choix et entente directe

dans le texte de loi, mais les comités de gestion, certaines mutualités, apportent à l'étude des conventions un esprit particulier, négligeant les justes idées qui ont déterminé le vote des dispositions législatives, pour nous importantes ou même indispensables.

Donc, sauf carence des caisses, pour la généralité des cas dans le cadre des conventions-types, nous collaborons.

Les chirurgiens eux-mêmes qui ne voient pas, dans les salles communes des hôpitaux publics, les honoraires normaux — cependant prévus par la loi — leur être versés ; qui peuvent même considérer comme dérisoires les tarifs prévus pour la réassurance ; les chirurgiens malgré tout ne veulent pas s'opposer résolument au départ de la loi : unis aux médecins, ils apportent leur collaboration, à titre d'essai. Nul ne saurait leur en vouloir des réserves qu'ils exposent dans leur ordre du jour, et de leur désir nettement manifesté de voir améliorer les conditions qui leur sont faites dans les hôpitaux publics.

***

Pour la mise en marche de cette énorme machine des assurances sociales, un délai manifestement trop court a été fixé législativement, et les décrets du ministre du Travail succèdent aux décrets, car il en vient toujours, pour la mise au point et l'interprétation de textes parfois confus.

En ce qui touche l'assurance-maladie — seul chapitre dont les médecins avaient à s'occuper — une commission ministérielle fut formée, comprenant des représentants de l'administration, des mutualités et des caisses, de l'Assistance publique et des praticiens : médecins, pharmaciens, sages-femmes, dentistes, etc. Le rôle de ces Commissions, rôle difficile, ingrat, était d'établir des conventions-types : conventions syndicats médicaux-caisses, conventions hospitalières, etc.

Il faut savoir que certains avantages ou dérogations concédés par la loi aux syndicats médicaux le sont sous la condition que les caisses auront passé avec eux des conventions ; ce sont spécialement : présence dans les Commissions (tripartite, Commission supérieure arbitrale), Conseils d'administration des caisses, droit de regard avec appel devant la Commission tripartite, dans le fonctionnement technique des établissements fondés par les caisses, contrôle technique syndical, etc.

La forme de la convention syndicat-caisse a été généralement acceptée et presque tous les syndicats médicaux seraient disposés à la signer, — l'auraient déjà signée, s'ils n'étaient retenus par les difficultés de la convention hospitalière.

Si, en effet, le fonctionnement de la convention syndicat-caisse paraît facile et peut être réalisé partout sans grand changement, par contre celui des conventions hospitalières soulève de nombreux problèmes dont la solution ne peut être que locale et dont les difficultés de réalisation proviennent souvent de l'entrée en scène d'un troisième contractant : la Commission administrative, soutenue ou non par le corps médical hospitalier.

***

Pour les **traitements des assurés sociaux dans les hôpitaux,** voici où nous en sommes :

A. **Hôpitaux publics centres d'enseignement. — Médecine.** — Indemnité forfaitaire journalière correspondant théoriquement au prix minimum syndical d'une consultation tous les quatre ou cinq jours.

(Exemple : A Paris, le tarif de réassurance fixé à 4 francs par jour donnera au service comprenant 50 assurés sociaux : 4 × 50 = 200 francs d'honoraires forfaitaires journaliers.)

Cette façon de procéder, honoraires forfaitaires dans les salles communes en *médecine*, est généralement acceptée, étant donnée l'impossibilité pratique de dénombrer les examens cliniques et autres des grands services hospitaliers.

**Chirurgie.** — Ici l'Administration et le Conseil supérieur des assurances sociales, se référant au principe inscrit (primitivement pour Paris seulement) dans la convention-type, disent : tarif forfaitaire journalier comme en médecine (les interventions elles-mêmes n'étant pas payées). Au *Journal officiel* (circulaire du 23 septembre) le ministre dit que cette tarification est « obligatoire ». Ce n'est pas notre avis. Si elle est concevable dans les très grands hôpitaux (Paris par exemple), elle ne l'est plus dans les centres d'enseignement d'importance réduite comme dans certaines villes possédant une *École* de médecine : Caen, Rouen, Poitiers, etc., et si, dans ces villes, caisses et Commissions administratives sont d'accord avec le Corps médical (Syndicat départemental) pour faire fonctionner, dans les salles communes, soit le tarif à l'acte thérapeutique, soit même l'entente directe pour la cinquième catégorie d'assurés (Tours), ce *modus faciendi*, combattu par l'Administration, est cependant strictement légal.

Il est bon de rappeler que les tarifs de réassurance, conditionnés par l'impécuniosité des caisses, ont été fixés à des taux dérisoires.

B. **Autres hôpitaux publics.** — Dans les quartiers ou pavillons séparés : entente directe et paiement direct.

Dans les hôpitaux dont le règlement prévoit l'entente directe et le paiement direct : continuation de cette façon de procéder, même en salles communes.

Mais, en règle générale, il est prévu, comme pour les hôpitaux centres d'enseignement, un prix forfaitaire de journée pour les services de **médecine** (toujours pour les malades soignés en salles communes).

Pour la **chirurgie** : option par accord :

Soit pour le prix forfaitaire de chirurgie (4 francs journaliers) ;

Soit, — et c'est la formule que nous recommandons et, malgré nos efforts, n'avons pu obtenir de voir généraliser obligatoirement, — un tarif à l'acte thérapeutique avec un chiffre-clé spécial appliqué à la nomenclature des spécialistes.

Je répète ici que le chiffre-clé spécial prévu par le tarif de réassurance est scandaleusement bas (3 francs).

C. **Maisons de santé privées ou hôpitaux privés ayant passé un contrat avec les caisses.** — Tout dépend de la nature du contrat. Mais ici le corps médical de ces établissements ne doit (sauf en médecine, s'il est impossible d'agir autrement) accepter d'autre principe que le tarif à l'acte thérapeutique — ou beaucoup mieux, tout au moins pour les assurés de la cinquième catégorie (salaire de 9 500 à 18 000 ou 20 000) : l'entente directe.

D. **Maisons de santé n'ayant passé aucun contrat avec les caisses.** — Et ce sera la généralité, car ces maisons n'ont, pratiquement, aucun intérêt à traiter et si, à Paris par exemple, elles signaient convention avec un certain nombre de caisses, il leur faudrait organiser un véritable service de contentieux.

Dans ce cas, l'entente directe joue : le médecin pouvant fixer ses honoraires d'accord avec l'administration, à laquelle il peut aussi ristourner une part (par exemple : 20 ou 25 p. 100) pour tous frais. Lorsqu'il s'agit de consultations, les honoraires sont perçus, soit par les médecins eux-mêmes, soit par un employé de l'établissement agissant pour leur compte.

Les tarifs perçus ici, comme pour les soins à domicile, ne doivent pas s'écarter sensiblement du tarif syndical minimum. Ils ne sauraient descendre au-dessous du tarif de remboursement — dit tarif de responsabilité — des caisses sans constituer une « ristourne » punie par l'article 67 de la loi.

Il répugne à certaines œuvres jusqu'ici purement gratuites de recevoir de l'argent même des assurés sociaux, en consultations surtout. Dans ce cas, la conduite à tenir est simple : consultations gratuites, mais ne jamais signer une feuille de maladie, ce qui motiverait le « remboursement » à l'assuré de frais non déboursés par lui, — donc escroquerie vis-à-vis de la caisse et dont le médecin serait complice.

Pour les *interventions* chirurgicales ou de spécialités, le malade soigné en maison de santé libre est considéré comme traité chez lui, et ne touche pas de frais de journée, mais seulement son demi-salaire à partir du sixième jour. L'intervention lui est remboursée par sa caisse suivant un chiffre-clé $x$ multiplié par le coefficient de la nomenclature jointe aux contrats.

Exemple : Chiffre-clé opératoire de la caisse X... = 10 francs. Appendicite : prix global = $k \times 60$ soit $10 \times 60 = 600$ francs. Demi-salaire pour dix jours $15 \times 10 = 150$ francs. Total 750 francs, et ceci représente la totalité (les chiffres ci-dessus étant supposés, mais vraisemblables) de ce que le malade touchera de sa caisse. A lui de faire (comme pour la médecine courante) l'appoint nécessaire, tant pour les frais de séjour que pour les honoraires.

***

Pour le **traitement des assurés sociaux à domicile ou au cabinet du praticien**, la formule est simple :

Le malade règle directement à son médecin ses honoraires habituels.

Le médecin (toujours dans le cas où il y a convention avec la caisse) inscrit sur la feuille maladie, les indications qui se bornent généralement à deux ou trois initiales, et deux signatures. Il suffit de lire une feuille maladie pour être fixé une fois pour toutes.

Sur l'ordonnance — papier à en-tête du médecin — celui-ci inscrit :

A. S. et le numéro de l'assuré. C'est tout.

Les **prescriptions thérapeutiques** sont libres, et remboursées au malade dans la proportion de 85 p. 100 de leur montant. Ici, en effet, le législateur n'a prévu que le ticket modérateur et non-un tarif de responsabilité. Si nous avons le droit de tout prescrire, nous avons le devoir de ne prescrire que le strict nécessaire, nous rappelant que, légalement, il y a un plafond (amendement Thoumyre) prévu pour l'ensemble des frais

médico-pharmaceutiques et que l'assuré risquerait de ne pas voir rembourser la totalité de ses prestations pharmaceutiques.

Pour les **spécialités pharmaceutiques** une liste sera établie par la Commission également prévue par la loi. Cette liste sera presque certainement une liste d'exclusion, portant sur certaines spécialités illégales, incorrectes ou frauduleuses, charlatanesques, ou d'un prix manifestement abusif.

***

J'espère avoir donné aux lecteurs de *Paris médical* des indications d'ordre pratique, susceptibles de les aider dans la connaissance et l'application de la loi. Qu'ils me permettent de formuler un souhait, c'est de les voir *tous* adhérer au syndicat médical régional, organisé pour les aider, les éclairer, les défendre en toute cause juste.

Le vocable « Syndicat » n'effraye plus personne aujourd'hui. L'union entre confrères ne constitue pas une abdication de sa part de liberté, et le temps n'est plus, si nous voulons vivre, de rester dans un isolement, d'ailleurs relatif et nullement splendide. Plus que jamais nous pouvons dire *Væ soli*.

---

## UNE NOUVELLE JURISPRUDENCE SUR LE SECRET PROFESSIONNEL

### L'ARRÊT DE LA COUR D'APPEL D'ORLÉANS

PAR

M. DUVOIR et Henri DESOILLE

Depuis quelques années de nombreuses controverses ont eu lieu sur la question de savoir si le secret médical devait être gardé d'une façon absolue, toujours, et quelles que soient les circonstances.

Le silence constant et absolu avait été conseillé par Brouardel, et la plupart des médecins s'en étaient fait une règle formelle, refusant donc toujours de déposer en justice. Le comité consultatif de l'Assistance publique de Paris, interrogé sur la question de savoir si les médecins et chirurgiens des hôpitaux pouvaient aviser le Parquet des traces d'un crime ou délit par eux constaté dans l'exercice de leurs fonctions, avait, en 1902, répondu négativement.

Cette dernière proposition a été discutée, et Balthazard (1) estime qu'un médecin, appelé auprès d'un malade et constatant que ce dernier est victime d'un empoisonnement auquel il succombe ultérieurement, n'est pas lié par un secret qui est, en fait, celui du criminel et non celui du client.

Certains partisans du secret relatif sont allés plus loin et ont soutenu qu'avant tout le médecin devait *suivre sa conscience*, et, pour empêcher, par exemple, la condamnation d'un innocent, violer au besoin le secret professionnel, dût-il lui-même être condamné de ce chef. L'an dernier, à la Société de médecine légale, le professeur Chassevant citait le cas d'un médecin qui avait laissé emprisonner et traduire en Cour d'Assises, sous l'inculpation d'empoisonnement, la fille d'une de ses clientes morte subitement, alors qu'il savait que celle-ci avait 3gr,80 d'urée sanguine. « Dans le cas présent, dit le professeur Balthazard (2), aurais-je dû risquer d'encourir les pénalités prévues par l'article 378, il m'eût été impossible de laisser condamner à la peine de mort ou aux travaux forcés la fille injustement accusée d'avoir empoisonné sa mère. »

S'il est peu probable que, dans le cas que nous venons de citer, des juges puissent se trouver qui condamneraient le médecin à l'emprisonnement de un à six mois prévu par l'article 378 du Code pénal, une telle condamnation eût été cependant parfaitement légale, comme Me Provent le fit remarquer au cours de la discussion.

*Le délit prévu par l'article* 378 *existe en effet même lorsque la révélation du secret a été faite sans intention de nuire* (quoique la bonne foi du prévenu constitue un élément d'atténuation). Si Brouardel avait conseillé de se taire toujours, c'est parce que le Dr Watelet avait été condamné pour avoir révélé la maladie à laquelle avait succombé Bastien Lepage, bien que cette révélation ait eu pour but de faire cesser les bruits calomnieux qui circulaient sur son client. Depuis cette condamnation (19 décembre 1885), la jurisprudence n'avait pas varié (Cr. r. 9 novembre 1901, D. P. 1901.1. 235 ; Cr. c. 9 mai 1913, D. P. 1914.1.200).

A nouveau, en 1927, la Cour de cassation (Ch. civ., arrêt du 29 mars 1927) maintenait cette jurisprudence en faisant une distinction d'ailleurs assez subtile entre deux ordres de certificats médicaux.

Il s'agissait d'un arrêt de la Cour de Rennes qui, dans une demande en nullité de testament, avait

(1) Précis de médecine légale.

(2) *Ann. de méd. légale*. 1929, Discussion de la communication du professeur CHASSEVANT, p. 29 et suiv.

déclaré qu'on n'avait pas apporté d'éléments décisifs et non contredits établissant que la testatrice était alors en état de démence et que, par suite, les demandeurs n'avaient pas fait la preuve dont ils avaient la charge.

La Cour suprême confirma cet arrêt en répondant en ce qui concernait la validité des certificats médicaux, par les « Attendus » suivants :

Sur le premier moyen, pris dans sa première branche : Attendu que l'arrêt attaqué constate que dans les trois certificats dont la Cour d'appel a refusé de faire état, les médecins « ont précisé tous les trois la maladie dont était atteinte la dame Le G... et l'aggravation à redouter, ont décrit son état d'esprit et les alternatives qu'il subissait, toutes constatations qu'ils n'ont pu faire qu'en procédant à un examen approfondi, constituant l'exercice même de leur art » ;

Attendu que, dans ces conditions, c'est à bon droit que l'arrêt déclare que les faits ainsi précisés par les médecins n'ont pu être connus d'eux qu'en raison des soins qu'ils ont donnés à leur cliente ; qu'ils sont secrets de leur nature et que pour ce motif, il leur était interdit de les révéler ;

Sur la seconde branche :

Attendu qu'en ce qui concerne les certificats délivrés par les Drs D... et Le S..., que ceux-ci se bornent à déclarer : le premier, n'avoir jamais constaté de troubles mentaux chez la dame Le G... ; et le second, qu'elle ne présentait aucun symptôme d'aliénation mentale ;

Attendu que ces attestations ne constituent pas la révélation du secret professionnel, alors que la maladie dont était atteinte la dame Le G... n'y est pas spécifiée et qu'il n'apparaît pas que le fait et l'absence d'aliénation ou même de troubles mentaux ait été confié aux docteurs sous le sceau du secret professionnel, ni qu'il fût secret de sa nature ; d'où il suit que la Cour d'appel a pu retenir à l'appui de sa décision les certificats des Drs D... et Le S..., sans violer les textes visés au moyen.

Ainsi la Cour refusait de connaître les certificats des médecins traitants, mais acceptait le témoignage de deux autres médecins qui n'avaient eu avec la testatrice que des relations mondaines.

*La jurisprudence était donc formelle jusqu'à ces derniers temps :* le médecin ne pouvait juridiquement pas violer le secret professionnel, même dans l'intérêt de ses clients.

Il pouvait en résulter de très embarrassants cas de conscience, et c'est sans doute pourquoi la Commission de l'Académie de médecine avait conclu récemment (1) :

« 1° Dans l'état actuel de la loi et de la jurisprudence, le médecin ne saurait violer le secret médical en dehors des cas où la loi l'oblige à se porter dénonciateur (maladies contagieuses, naissances), l'usage l'autorisant cependant à remettre des certificats au malade... (sous certaines réserves)...

(1) Séance du 27 décembre 1927.

« 2° Il serait désirable que le législateur fît une distinction nette entre la révélation des secrets faite dans le but de nuire au malade et le témoignage en justice dont l'opportunité serait laissée à la conscience du médecin, etc... »

La première de ces conclusions fait allusion à l'usage qui autorise, sous certaines réserves, le médecin traitant à remettre un certificat au malade (ou même à ceux qui, par suite de son décès, ont pris la succession de ses intérêts). Bien que le secret médical soit *d'ordre public*, cet usage est légitime, car il ne saurait y avoir de secret entre le médecin et son client, et qu'ainsi ce dernier conserve seul la faculté de faire l'usage qu'il entendra du secret qu'il a confié à son médecin et que celui-ci lui a seulement rendu par écrit. Tandis que s'il le déliait du secret professionnel en l'autorisant à témoigner en justice il pourrait arriver qu'il ignore ce dont il le délie, si, par exemple, son médecin a cru devoir, par humanité, lui cacher l'affection incurable dont il est atteint, ce qu'il ne saurait plus dissimuler en justice, sans faire, sous la foi du serment, un faux témoignage.

La seconde des conclusions demande au législateur d'autoriser le témoignage en justice du médecin dans les cas où sa conscience le lui commanderait.

Ce vœu semble avoir été pris en considération, sinon encore par le législateur, du moins par la jurisprudence.

En effet, à propos d'une affaire où il s'agissait de savoir si la mort d'une ouvrière, Mlle B..., était due à une intoxication par des vapeurs de tétrachlorétane, la Cour d'appel d'Orléans, statuant en exécution d'un arrêt de la Cour de Cassation qui a cassé l'arrêt rendu par la Cour d'appel de Paris et confirmant un jugement rendu par le Tribunal civil de Meaux du 22 novembre 1923, vient, à la date du 19 novembre 1929, de rendre *un arrêt autorisant le médecin traitant à déposer*. En voici les attendus principaux :

... Attendu que B..., imputant à Do.., industriel, la responsabilité de la mort de sa fille mineure, a introduit contre celui-ci une action en dommages-intérêts et qu'au cours de l'enquête devant le juge commis, le Dr De.. qui avait donné ses soins à la demoiselle B... pendant sa dernière maladie, a refusé de déposer, déclarant être tenu au secret professionnel ;...

... Attendu que, saisi de cette question litigieuse par action introduite à la requête de B..., suivant exploit du 8 avril 1923, c'est-à-dire dans les délais fixés par le jugement susvisé, le tribunal de Meaux a décidé que le témoin De... ne pouvait déposer sans encourir les sanctions édictées par l'article 378 du Code pénal ;...

... Attendu que... le secret professionnel... trouve sa

raison d'être dans l'intérêt qu'a la personne qui a reçu ses soins à ce que le secret qui lui a été confié, ou qui est parvenu à sa connaissance en exerçant sa profession, demeure caché ;

Attendu que, par voie de conséquence, si la divulgation du fait confié au medecin n'est pas susceptible de causer un dommage, de quelque nature que ce soit, au malade, et si d'ailleurs celui-ci n'a pas d'intérêt à ce que le medecin garde le silence, on doit admettre que celui-ci peut divulger le fait qui n'apparaît pas alors comme un secret ;

Attendu que c'est ainsi que les médecins sont autorisés à délivrer à leurs clients des certificats dont la justice est appelée à faire usage, ou des attestations exigées soit par l'État lui-même, soit par des administrations publiques, soit par des compagnies d'assurances ;

Attendu qu'il a même été jugé, en ce qui concerne les certificats médicaux produits en justice, que la preuve du consentement à la production, de la part de la personne intéressée à la non-divulgation du secret, peut résulter de faits qu'il rentre dans les pouvoirs du juge du fond d'apprécier, même sans écrit ;

Attendu, à plus forte raison, qu'un médecin appelé à examiner un individu peut revéler ce qu'il a constaté, lorsqu'il est relevé du secret professionnel par cet individu ;

Attendu qu'en l'espèce le Dr De... l'a lui-même bien compris ainsi, puisqu'il s'est déclaré prêt à parler au cas où il serait relevé du secret professionnel par les parties en cause ;

Attendu que B... a déclaré relever le Dr De... de l'obligation imposée par l'article 378 du Code pénal ; que s'agissant de sa fille qui était mineure à l'époque où se placent les faits, il avait d'ailleurs qualité, puisque c'est à lui qu'appartenait l'exercice des droits de la mineure, pour délier le Dr De... ; que celui-ci a alors déclaré qu'il se considerait comme délié à l'égard de la famille B... ;

Attendu, il est vrai, que l'autre partie en cause, Do..., a refusé de relever le Dr De... du secret professionnel ;

Mais, attendu qu'aucun lien juridique ou autre n'ayant jamais existé entre le Dr De... et Do..., celui-ci qui, dans la cause, est un tiers à l'égard du médecin, est sans qualité pour exiger de lui qu'il respecte un secret qui n'a été institué que dans l'intérêt des familles et pour éviter précisément les intrusions des tiers dans la vie privée des autres ;

Attendu, enfin, que dans une lettre en date du 1er février 1923, versée aux débats, le Dr De... écrivait : « S'il était établi que ma déposition puisse être faite malgré l'opposition de Do..., sans risque d'une sanction quelconque pour moi, alors pourrais-je parler, tout en affirmant d'ores et déjà que mon témoignage ne saurait en rien porter atteinte à la mémoire de Mlle B... » ...

... Attendu que, dans ces conditions et en présence des circonstances qui viennent d'être relevées et étant donné que la déposition du Dr De... ne sera ni volontaire, ni spontanée, mais autorisée par la justice, rien, en l'espèce, n'empêche le Dr De... de déposer ;

Par ces motifs :

... Reçoit B..., appelant du jugement rendu par le tribunal de Meaux, le 22 novembre 1923, et déclare son appel bien fondé ;

Dit que c'est à tort et sans droit que Do... s'est opposé à la déposition du Dr De... dans l'enquête qui avait pour but d'établir les causes de la mort de la demoiselle B... ;

Dit que le Dr De... étant délié du secret professionnel par les ayants-droit de la demoiselle B..., pouvait être entendu comme témoin sans encourir les pénalités de l'article 378 du Code pénal ;

Dit qu'il n'y avait lieu de solliciter également l'autorisation de Do..., tiers sans qualité pour délier du secret professionnel ledit médecin.

Cet arrêt est plus important, à notre avis, par l'orientation de la jurisprudence qu'il paraît amorcer que parce qu'il a décidé dans l'espèce qui lui était soumise.

Il semble, en effet, que, dans ce cas, le médecin traitant aurait pu tout aussi efficacement aider à la vérité, tout en servant les intérêts de son client, par la simple rédaction d'un de ces certificats dont nous avons dit plus haut qu'ils étaient légitimes sous la réserve d'être remis uniquement à l'intéressé ou à ses ayants-droit.

*Mais ce qui est capital, surtout lorsqu'on se souvient de l'absolutisme de la jurisprudence en matière de secret professionnel, c'est que des magistrats se soient cru autorisés, pour faire la vérité dans une affaire, à rendre un arrêt autorisant un médecin à témoigner en justice de faits qu'il n'a connus que par l'exercice de sa profession.*

On peut donc envisager l'extension possible de cette jurisprudence au criminel, c'est-à-dire en particulier devant la Cour d'Assises.

S'il en était ainsi, le vœu de l'Académie de médecine serait réalisé en ce que le médecin pourrait parfois parler. Mais il ne faudrait pas que cette réalisation s'étende trop loin. Ce que l'Académie de médecine a demandé, c'est que le médecin n'ait d'autre règle que sa conscience. Dans le cas dont eut à trancher la Cour d'Orléans, il s'agissait d'un médecin qui sollicitait de parler d'accord avec ses clients qui l'y autorisaient. La décision prise ne choquait donc pas sa conscience.

Le danger serait qu'elle l'y ait invité alors qu'il ne le désirait pas ou que ses clients ne le lui demandaient pas. *L'autorisation est acceptable, l'obligation ne le serait pas.* Hâtons-nous de dire que, devant les tribunaux français, une semblable éventualité nous paraît impossible. Si cependant elle se produisait, si même l'article 378 du Code pénal était supprimé, le médecin n'en devrait pas moins se taire, comme il le faisait autrefois, alors que le secret professionnel n'était pas prévu par le Code, ou comme il le fait encore dans les pays où la législation ne l'envisage pas. Ce qui doit rendre le médecin muet, ce n'est pas tant la crainte du délit et de la peine qui le punit, que le souci de son honneur et de sa conscience professionnelle.

# LA LUTTE CONTRE LA MORTALITÉ INFANTILE A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS (1)

PAR

**P. LEREBOULLET**

Professeur à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

La mortalité des tout-petits est considérable et, tout en s'étant atténuée depuis vingt ans, elle reste encore beaucoup trop élevée dans notre pays ; elle atteint 80 à 90 pour 1 000 enfants au-dessous d'un an, alors que dans certains autres pays, elle ne dépasse pas 50 pour 1 000. On peut donc espérer que, par une lutte intense contre cette mortalité, le chiffre de 70 000 décès par an que représente en France la proportion que je viens de citer pourrait être abaissé à 40 000, c'est-à-dire que 30 000 vies humaines seraient sauvées. C'est dire l'intérêt qui s'attache, dans un pays de faible natalité comme le nôtre, à la lutte contre la mortalité des tout-petits. Quelque méritoires et importants que soient les efforts faits pour combattre la dénatalité, ils ne peuvent donner des résultats immédiats. Surtout ils ne dispensent pas de ceux qui ont pour but d'empêcher la mort trop fréquente des jeunes enfants.

Sur quels points surtout doit être engagée cette lutte contre la mortalité infantile? Quels moyens peuvent être efficacement employés? Ce sont là des questions souvent discutées et tout récemment un débat fort intéressant s'est poursuivi devant le *Comité national d'Etudes sociales et politiques* à la Cour de cassation. Il s'est ouvert par un exposé remarquable de mon collègue Robert Debré, qui a apporté les résultats de l'enquête minutieuse, méthodique, patiente qu'il a menée, sous les auspices de la section d'Hygiène de la Société des Nations, dans divers coins de France avec ses collaborateurs M. Joannon et Mlle Crémieu-Alcan. Nombre de personnalités ont ensuite apporté d'intéressantes suggestions d'ordre médical ou social basées sur leur expérience. Je ne puis aujourd'hui vous donner ici la synthèse de tout ce qui a été dit dans cette discussion qui vient à peine de se terminer.

Elle a très nettement mis en lumière que, pour le jeune enfant au-dessous d'un an, trois périls sont à considérer, selon la division fort claire de mon collègue Mouriquand (de Lyon) : le péril obstétrical, le péril alimentaire, le péril infectieux.

(1) Leçon faite à la clinique Parrot (hospice des Enfants-Assistés), le 18 juin 1930.

Le *péril obstétrical* est peut-être le plus grave, car, comme l'a affirmé fort justement le professeur Couvelaire, la mort des enfants au cours de l'accouchement et dans les dix premiers jours représente sans doute l'élément le plus important de la statistique globale de mortalité de la première année. La gravité du traumatisme obstétrical, les mauvaises conditions dans lesquelles la mère qui travaille aborde l'accouchement, trop souvent surmenée, mal nourrie, vivant dans un taudis, les causes de tout ordre qui provoquent la mortinatalité, la naissance avant terme, la débilité congénitale doivent être retenues comme des facteurs essentiels de la mortalité infantile qu'il faut essayer de diminuer.

Le *péril alimentaire* apparaît surtout après le premier mois. Les troubles digestifs, les diarrhées d'été, l'hypothrepsie et l'athrepsie qui en sont souvent la conséquence vous sont connus et vous voyez ici leur rôle dans la mortalité du premier âge. Vous savez comment la privation du sein maternel, la mauvaise direction de l'allaitement artificiel, la séparation de la mère et de l'enfant, le manque de soins appropriés contribuent à développer l'influence de ces causes alimentaires et à quel degré l'ignorance et la misère entraînent à ce point de vue de déplorables conséquences.

Le *péril infectieux* enfin est lui aussi considérable, qu'il s'agisse de l'influence si souvent mise en lumière de l'hérédo-syphilis ou de l'infection tuberculeuse du premier âge, qu'on assiste aux ravages causés par les infections respiratoires ou intestinales et les maladies contagieuses comme la diphtérie ou la rougeole.

Il apparaît de suite, à la simple énumération de ces causes, que beaucoup sont évitables et qu'une meilleure organisation de l'assistance aux mères et aux tout-petits doit remédier dans bien des cas à la situation que révèlent les statistiques. Sans vous exposer ici méthodiquement tout ce qui serait à faire, surtout dans le domaine social et législatif qui échappe à notre action, je voudrais vous montrer, par l'exemple de ce que nous avons sous les yeux à l'hospice des Enfants-Assistés, sur quels points l'effort individuel peut obtenir d'ores et déjà des résultats et quels espoirs on peut fonder sur certaines initiatives récentes et sur l'évolution qui se fait peu à peu dans l'esprit public. La discussion à laquelle je viens de faire allusion est à cet égard significative.

Me limitant à ce que nous avons sous les yeux, je laisserai donc de côté un chapitre fort important, que mon collègue Couvelaire a lumineusement exposé, celui de l'effort de prophylaxie portant sur la période obstétricale de la vie d

l'enfant. Comme il le dit, « l'effort *anténatal* doit être aussi systématique que l'effort *post-natal* ». Comme il le montre, comme le souligne R. Debré, il faut se rappeler que « la surmortalité précoce des prématurés est souvent la conséquence des mauvaises conditions de la vie de la mère qui, pendant la gestation, s'est physiquement surmenée par le travail mercenaire ». C'est un fait capital devant lequel il ne faut pas se résigner.

Et de même on doit se rappeler l'importance qu'il y a à améliorer les conditions de l'accouchement et la surveillance de l'enfant dans les jours qui le suivent. L'enquête de M. R. Debré et de ses collaborateurs a montré combien à cet égard le milieu rural est mal organisé, de quelle importance est l'effort actuellement ébauché pour créer des maternités rurales et diminuer les risques résultant du traumatisme obstétrical et de ses suites.

Je désire insister seulement ici sur la lutte contre le péril alimentaire et le péril infectieux et les résultats que nous avons sous les yeux aux Enfants-Assistés.

I. **L'allaitement maternel** est le facteur capital de la bonne santé de l'enfant.

On a bien souvent vanté sa supériorité, on a répété qu'il devait être préconisé ; mais souvent aussi, après ces affirmations absolues, on a tourné court et, après avoir admis que l'allaitement au sein était supérieur, on s'est assez facilement résigné à l'abandon du sein pour toutes sortes de raisons morales, matérielles, physiologiques, sur lesquelles je n'ai pas à insister ici.

Pourtant on ne saurait trop le dire, c'est dans l'allaitement au sein que réside une cause importante de non-mortalité des tout-petits. Le meilleur moyen de lutte contre la mortalité infantile, c'est encore le développement et le maintien de l'allaitement au sein.

C'est ici que l'expérience des Enfants-Assistés prend sa signification. Nous avons, aux Enfants-Assistés, toute une série d'organisations où nous recueillons les tout-petits. Nous avons tout d'abord une maison maternelle à Châtillon, conçue sur le plan de la maison maternelle de Saint-Maurice — quoique moins importante — qui a été fondée par M. Mourier et par M. Deschâtres, directeur de l'hospice des Enfants-Assistés, d'accord avec le professeur Marfan, et dont le service médical est régulièrement assuré par le Dr Zuber. Dans cette maison maternelle, on prend les femmes qui consentent à ne pas abandonner leur enfant, lorsqu'elles se présentent aux Enfants-Assistés, et acceptent de rester quelques mois à Châtillon pour y nourrir leur enfant. Dans cette organisation passent à peu près trois cents enfants par an. Il devrait y en avoir bien davantage, mais enfin, 300 enfants c'est déjà quelque chose. En 1928 et en 1929, la mortalité de ces enfants d'au-dessous de quatre mois, qui viennent avec leur mère, qui sont dans une maison très simplement organisée, mais très surveillée, a été de 1,3 p. 100.

En regard, nous avons une pouponnière à Antony, qui a été créée il y a quelques années grâce à l'effort du Conseil municipal et du Conseil général, sur l'heureuse initiative de M. Mourier. Cette pouponnière recueille les enfants qui ont passé déjà un certain temps à l'hospice dépositaire et elle a pour but de les habituer à l'allaitement artificiel avant de les mettre au centre d'élevage. Ce temps intermédiaire ne dépasse pas six à huit semaines. Les enfauts quittent la pouponnière à trois mois pour le centre d'élevage. On s'efforce de maintenir des conditions hygiéniques parfaites avec une surveillance appropriée très suivie, surveillance des médecins et surveillance d'un personnel très expérimenté. Malgré toutes les amélioratious apportées, il y a eu au début une mortalité qui s'est élevée, sur 511 enfants d'avril 1927 à décembre 1928, à 20 p. 100. En 1929, nous avons été très fiers de voir cette mortalité s'abaisser à 7,23 p. 100. La mortalité actuelle de la pouponnière d'Antony en 1930, au moins jusqu'à présent, est encore au-dessous, je vous dirai plus loin pourquoi. Elle reste toutefois encore nettement plus élevée que celle de Châtillon.

Au surplus, les chiffres ne sont pas tout à fait exacts au point de vue de l'allaitement artificiel, car il y a, à Autony, 12 nourrices qui donnent du lait de femme, et c'est en partie de leur présence que résulte le succès obtenu et la faible mortalité constatée. En effet, quaud les enfants sont trop débiles ou temporairement malades, on les nourrit au lait de femme avant de les laisser à l'allaitement artificiel exclusif.

Si réduite qu'elle soit, la mortalité à Antony, en dépit des soins extrêmement attentifs donnés par nos collaborateurs, est encore loin de la mortalité de 1 p. 100 dans la maison maternelle de Châtillon.

Dans nos deux nourriceries hospitalières, nous ne recevons que des débiles et des enfants malades; nous les gardons jusqu'à ce qu'ils aient atteint le poids de 3 kilogrammes et que nous puissions les envoyer à la pouponnière d'Antony ou en placement. En 1929, la mortalité, qui était de 14 p. 100 l'année précédente, s'est abaissée à 11 p. 100 ; ces chiffres s'opposent à ceux de 1920 qui étaient de 50 p. 100. C'est le résultat des longs efforts de

M. le professeur Marfan, qui est arrivé à avoir, à l'hospice, 18 nourrices sédentaires qui, en même temps qu'elles élèvent leur enfant, donnent du lait de femme à d'autres enfants. Ces 18 nourrices nous donnent environ 25 litres de lait de femme par jour, ce qui nous permet de faire vivre la plupart de nos hypotrophiques et d'empêcher l'athrepsie.

Je souligne ce dernier fait qui est assez significatif. Vous savez que c'est dans cet hospice que le professeur Parrot a poursuivi ses recherches et a isolé et décrit l'athrepsie. Je vous ai montré quelques hypothrepsiques assez caractéristiques, mais, lorsque j'ai fait des leçons sur l'athrepsie, je n'ai pas pu vous présenter, autrement que sur des photographies, des exemples absolument typiques, car pratiquement nous n'en voyons plus depuis que nous avons, grâce à l'organisation établie par mon prédécesseur M. Marfan, assez de lait de femme pour l'alimentation de nos débiles.

Je viens de vous citer les trois centres qui nous servent de champ d'études et vous en voyez les résultats satisfaisants dans l'ensemble : Maison maternelle, 1 p. 100 à peine de mortalité; pouponnière d'Antony, 7 p. 100 ; nourricerie hospitalière 11, p. 100. Ceci démontre à l'évidence que l'allaitement au sein est infiniment plus simple, plus pratique et plus sûr que l'allaitement artificiel, même le mieux dirigé, et ce dernier, pour donner les résultats que je vous signale, ne peut se passer de l'adjonction de lait de femme lorsqu'on veut élever certains enfants débiles ou hypotrophiques.

Au surplus, le côté économique ne doit pas échapper et, ici encore, il peut être envisagé. A la maison maternelle de Châtillon, l'enfant, tous frais compris, revient à peu près à 15 francs par jour. A la pouponnière d'Antony, il est revenu à l'Assistance publique en 1928 et en 1929 à 50 francs en chiffres ronds, sans tenir compte du prix des bâtiments et de l'aménagement initial. Ce chiffre, qui paraît considérable, s'explique aisément par le personnel nécessité par la surveillance et les soins des nourrissons séparés de leur mère. Il n'en reste pas moins que le nourrisson ainsi élevé coûte infiniment plus cher que celui qui est nourri et élevé par sa mère.

Qu'on envisage donc la question au point de vue de la mortalité des enfants ou qu'on se place au point de vue économique, la supériorité de l'allaitement maternel ou l'allaitement par le lait de femme est évidente. Favoriser l'allaitement maternel est un des moyens les plus efficaces de lutte contre la mortalité infantile. Il faut évidemment faire un effort pour le développer. Mais tout effort dans ce sens doit rendre. A cet égard le plus efficace est celui qui a été fait pour vaincre l'obstacle matériel. J'ai rappelé récemment celui qu'ont poursuivi les Caisses de compensation en vue d'allocations familiales, en mettant dans les premiers mois de la vie de l'enfant des sommes suffisantes à la disposition de la mère qui allaite, en lui permettant de rester à son foyer. Il consacre le vieux principe de Lagneau : « Toute mère pauvre doit être la nourrice payée de son enfant. » Comme l'a montré M. Bonvoisin, dans les Caisses de Lyon « en fait ont été allaités au sein tous les enfants appartenant à des foyers remplissant les conditions minima, matérielles, sociales et médicales, permettant l'allaitement ». Ce résultat ne doit pas être perdu de vue. Tout ce que l'on fera par l'effort de l'État, des industriels ou de l'initiative privée, pour arriver à donner suffisamment à la mère qui nourrit, rendra et sera moins cher que la création d'œuvres où on développe l'allaitement artificiel.

Comme le dit M. Couvelaire, « il faut avoir une politique de l'allaitement maternel et lui donner le pas sur la politique de création d'œuvres fondées sur le principe de la séparation. »

Mais, direz-vous, l'État, en augmentant les *primes officielles d'allaitement*, a fait un gros effort cette année ; il a porté à 45 francs la prime d'allaitement qui était de 15 francs, c'est-à-dire qu'au lieu de 10 sous par jour, il donne 30 sous ! C'est une somme infime, et pourtant cette somme infime coûtera cette année 63 millions de plus au budget, et aura ses répercussions sur les budgets départementaux. Il y a un contraste frappant entre l'importance des dépenses et la précarité des résultats. La prime ainsi donnée, si elle a sa valeur, est insuffisamment efficace.

Mon élève et ami, M. Joannon, avait, il y a deux ans, proposé d'instituer une loterie pour récompenser les femmes qui allaitent. Ce projet s'était heurté à un certain nombre de difficultés. Quand nous avons vu que l'État donnait 63 millions de plus pour allouer 45 francs par mois à la mère qui allaite six mois, nous nous sommes dit, M. Joannon et moi, qu'il y aurait peut-être un moyen plus efficace d'encourager l'allaitement maternel. Ce moyen s'inspire de l'exemple des obligations à lots de la Ville de Paris ou du Crédit foncier qui ont un si grand succès dans la population française. Nous avons proposé que la prime d'allaitement devienne une sorte de bon à lots donnant aux mères la possibilité de toucher, au bout de six mois, par voie de tirage, une prime supplémentaire importante. Ceci est peut-être assez difficile à organiser. Mais la simple réflexion

permet de penser qu'avec deux ou trois millions, il serait possible de répartir chaque année, par voie de tirage entre les femmes ayant allaité six mois, plusieurs centaines de primes à 1 000 ou 2 000 francs, une centaine de primes de 10 000 francs, d'autres, plus rares, à 25 000 ou 50 000 francs. De quel effet serait, dans d'assez nombreuses communes de France, l'annonce que telle ou telle femme nourrissant depuis six mois son bébé a de ce fait touché une somme importante, voire une petite fortune? Quel stimulant ne serait-ce pas pour la voisine ou la parente appelée à son tour à nourrir un nouveau-né et qui aurait l'espoir de semblable prime?

Voilà le projet que nous formulions. Je m'empresse de dire qu'il a soulevé des objections assez importantes, la principale étant la difficulté de vérifier la réalité de l'allaitement au sein et sa durée ; mais cette objection porte sur l'attribution de la prime sous sa forme actuelle. Nous savons que, dans plusieurs départements, la surveillance des primes a permis de réaliser de sérieuses économies ; ces économies pourraient servir à réaliser un projet du genre de celui que nous proposons. Cela est à étudier. Ce n'est pas à nous, médecins, à réaliser cette organisation ; nous ne pouvons que la suggérer. Dans tous les cas, il peut y avoir dans ces primes supplémentaires d'allaitement une solution susceptible d'aboutir à un encouragement de l'allaitement au sein.

II. — L'allaitement au sein est l'idéal à poursuivre, l'**allaitement artificiel** est malheureusement souvent une nécessité. Vous ne le voyez que trop à nos consultations de puériculture. Il est cause souvent de désordres terribles et responsable de la plupart des diarrhées d'été, du choléra infantile, de la plupart des états de dénutrition du jeune enfant. La stérilisation du lait a toutefois, vous le savez, transformé la technique de l'allaitement artificiel et fait réaliser à celui-ci d'énormes progrès. Encore faut-il que le lait qui sert à l'alimentation soit de bonne qualité et facile à stériliser.

Nous en avons fait l'épreuve aux Enfants-Assistés d'une manière assez curieuse. Le lait que nous donnons à nos enfants est un lait d'une grande firme laitière, qui ne nous arrive que vingt-quatre heures après la traite, c'est-à-dire souvent trop tard pour être efficacement stérilisé. En été, il est livré souvent trop acide, il tourne et ne peut être bien stérilisé. Émus de cette situation, nous avons cherché si nous pouvions y remédier pour nos nourrissons. Nous avons pu, grâce à une importante laiterie du voisinage, arriver à avoir régulièrement du lait cinq heures après la traite ; trait dans la nuit à trois heures dans les environs de Paris, il nous arrive vers huit heures et peut être stérilisé dans de bonnes conditions. La conclusion, qui a sa valeur, est que l'année dernière nous n'avons pas eu un seul cas de choléra infantile ou de diarrhée d'été un peu grave dans nos salles des Enfants-Assistés. Les seuls que nous ayons constatés sont venus du dehors.

A la pouponnière d'Antony de même, le lait apporté d'une exploitation laitière du voisinage peut être stérilisé dans d'excellentes conditions.

Toute politique bien organisée du lait doit conduire à une diminution de la mortalité infantile. Elle se heurte souvent à de grosses difficultés et les médecins ne peuvent que bien peu intervenir, mais tout ce qui est fait pour donner aux enfants un lait bien stérilisé, qu'il s'agisse de stérilisation industrielle ou de stérilisation individuelle, a des effets heureux sur la mortalité des tout petits. A cet égard, de grands progrès ont été faits ces dernières années par l'emploi devenu courant du lait condensé sucré et du lait sec. Vous vous en rendez compte chaque semaine à nos consultations.

III. — J'arrive à la question capitale de la **surveillance des nourrissons** dans les villes et dans les campagnes. Elle a fait ces dernières années d'énormes progrès, et il suffit de développer et de perfectionner ce qui existe pour arriver à des résultats vraiment efficaces.

La première arme dans ce sens, c'est la *consultation de nourrissons* telle que l'a conçue et réalisée le professeur Budin en 1892. On va d'ici peu de jours commémorer l'anniversaire de cette création et rappeler comment cette fondation a puissamment contribué à la lutte contre la mortalité infantile, car les enfants qui fréquentent régulièrement de telles consultations ne présentent qu'une mortalité minime. Leur essor à travers toute la France, dû en grande partie à l'initiative du grand homme de bien qu'est M. Félix Poussineau, fondateur des Mutualités maternelles, est fort heureux, et il faut souhaiter que ces consultations se multiplient encore. Mais on doit se rappeler que, selon le sage conseil du professeur Marfan, de telles consultations doivent être bien organisées. Elles doivent comporter une bonne direction médicale, de bonnes infirmières, une installation matérielle suffisante pour éviter certaines contagions et quelques autres inconvénients. Vous voyez d'ailleurs parfois ici les dangers de l'encombrement dans les salles d'attente. Rappelez-vous aussi que ces consultations doivent avant tout favoriser l'allaitement au sein et que la distribution de lait stéri-

lisé, si utile qu'elle soit souvent, ne doit être faite qu'avec certains tempéraments pour ne pas inciter la mère à l'abandon précoce du sein.

Mais il est des enfants séparés de leur mère et placés en province. Pour eux, une formule doit être appliquée qui, répandue en France par l'effort de deux hommes, Méry et Louis Guinon, rend d'immenses services, le *centre d'élevage*. Je ne puis vous dire ici tous les détails de l'organisation de tels centres, mais je veux, par quelques chiffres, vous montrer les résultats qu'on en peut attendre. L'organisation actuelle du service des enfants abandonnés établit en effet nettement la supériorité du centre d'élevage où les nourrissons sont surveillés régulièrement par le médecin et l'infirmière-visiteuse.

Vous savez comment sont répartis les enfants abandonnés dans cet hospice. Cette répartition a été fixée au temps où le professeur Marfan me précédait à cette chaire ; l'administration de l'Assistance publique en a établi les bases à la suite de la fondation par son directeur général, M. Mourier, de la pouponnière d'Antony et de centres d'élevage surveillé suffisamment nombreux.

Les enfants admis à la grande crèche de l'hospice dépositaire y restent un temps suffisant pour être examinés et suivis. Les uns, très bien constitués, sont envoyés directement chez des nourrices au sein en province. D'autres, débiles hypotrophiques ou malades, sont amenés à nos nourriceries. D'autres enfin, les plus nombreux, sont dirigés vers la pouponnière d'Antony pour y être adaptés à l'allaitement artificiel qu'ils recevront dans leur placement ultérieur (1). C'est après cette phase d'adaptation de quelques semaines qu'ils sont mis en centre d'élevage surveillé. Or, si on consulte la statistique, on voit que la mortalité générale des enfants assistés de Paris oscille autour de 12 à 15 p. 100 ; elle est, par conséquent, bien inférieure à ce qu'elle est pour l'ensemble des enfants assistés. Mais la mortalité des enfants qui sont placés en centre d'élevage est tombée à 6,10 p. 100. Le fait que les enfants sont mis au centre d'élevage conduit donc à des résultats très supérieurs, mais à une condition, c'est que ces centres soient bien organisés, qu'il y ait des infirmières expertes pour surveiller les nourrissons.

Cette combinaison de la pouponnière d'Antony et du centre d'élevage, due à l'initiative de M. Mourier, semble appelée à donner de bons résultats et montre ce que peut une meilleure organisation de l'assistance aux nourrissons abandonnés. Elle met en relief une fois de plus l'utilité de la surveillance du nourrisson. Le point capital est qu'il reste le plus longtemps possible après sa naissance en des mains expertes et ne passe, en des mains moins expertes, qu'en étant encore régulièrement surveillé.

C'est ce qui a lieu aux Enfants-Assistés. L'enfant reste entre les mains de mes collaborateurs jusqu'à ce qu'il soit capable de vivre plus facilement et c'est seulement lorsqu'il est plus résistant qu'il est mis au centre d'élevage. C'est la sagesse et c'est la raison. Mais pour cela il faut qu'il y ait beaucoup d'infirmières capables de remplir le rôle de directrices de centre d'élevage et ce n'est que peu à peu qu'elles peuvent être formées.

A ce propos, laissez-moi incidemment vous montrer par cet exemple l'utilité qu'il y aurait à développer dans les campagnes l'action des infirmières-visiteuses et de ce que l'on a appelé les centres cantonaux de puériculture. Diverses initiatives ont déjà montré ce qu'on peut faire dans cette voie. Ce n'est que peu à peu que la création d'infirmières rurales, secondant et étendant l'action des médecins, peut être envisagée. Mais l'exemple des centres d'élevage établit bien les services que peut rendre une surveillance plus fréquente et plus étroite du nourrisson placé à la campagne, surveillance que la loi Roussel n'a assurée jusqu'à présent que d'une manière trop imparfaite.

IV. — Je vous ai montré comment dans cet hospice nous avions pu lutter contre le péril alimentaire. Il me reste à vous parler des mesures à prendre contre le **péril infectieux**, particulièrement redoutable dans les agglomérations hospitalières et qui rend si difficile l'élevage en commun des nourrissons.

Toutefois, avant d'aborder ce chapitre, je veux vous dire quelques mots de la lutte entreprise contre la tuberculose et la syphilis, si souvent responsables de la dénutrition et de la mort des tout-petits.

Dans la *lutte contre la tuberculose*, la place principale revient actuellement à la *vaccination par le BCG*. C'est à celle-ci qu'il faut recourir dans les dix premiers jours qui suivent la naissance, non seulement chez les enfants nés en milieu tuberculeux mais chez tous les enfants, puisque d'une part la preuve est maintenant faite de son innocuité et que d'autre part nous savons que la contagion par des personnes étrangères et atteintes de tuberculose insoupçonnée se fait fréquemment chez les tout-petits. Aux Enfants-Assistés, toutes les fois que nous le pouvons, nous faisons la vacci-

(1) Aussi bien la pouponnière d'Antony a-t-elle justement reçu le nom de *centre d'adaptation à l'allaitement artificiel*.

nation par la bouche aux enfants qui nous arrivent dès leur naissance. Il serait intéressant et utile de faire la vaccination sous-cutanée à ceux qui nous arrivent plus tard. Malheureusement les conditions mêmes de leur hospitalisation à Paris et à Antony ne permettent pas de réaliser dès maintenant cette vaccination sous-cutanée de manière pratique.

Grâce à la généralisation de la méthode de vaccination de Calmette, on peut espérer voir diminuer la tuberculose des tout-petits.

Il faut d'ailleurs se rappeler qu'il est une autre méthode précieuse de préservation : c'est le placement de l'enfant né en milieu contaminé dans un milieu sain ; c'est ce que fait admirablement l'œuvre du *Placement familial des tout-petits* que dirigent madame Süssmann et mon collègue Léon Bernard ; mais il est une lacune grave dans l'organisation de notre assistance aux enfants elle ne concerne pas seulement l'enfant du premier âge, mais l'enfant de deux à cinq ans menacé de tuberculose ou atteint de tuberculose discrète et curable. Pour ceux-là, nous n'avons pas de formations où les placer. Sans cesse, dans nos œuvres sociales, dans les services sociaux de nos hôpitaux ou ailleurs, nous nous heurtons à la difficulté du placement des enfants de deux à cinq ans ; il est à peu près impossible de trouver des formations suffisantes et cela se comprend. L'enfant de deux à cinq ans est à l'âge des infections ; il est beaucoup plus difficile à élever en groupement que l'enfant plus grand, et on conçoit très bien que les fondatrices d'œuvres ne veuillent pas risquer la responsabilité d'épidémies graves, de forte mortalité. Aussi pressons-nous les pouvoirs publics toutes les fois que nous le pouvons pour obtenir la création d'œuvres pour les enfants de deux à cinq ans menacés de tuberculose. Cela ne doit pas être laissé à l'initiative privée, étant données les grandes difficultés auxquelles elle se heurte pour remplir cette tâche. Ce doit être l'affaire des pouvoirs publics. Ce point ne concerne évidemment plus la mortalité des enfants de tout premier âge, mais c'est certainement un des éléments de la lutte actuelle contre la mortalité infantile.

La *lutte contre l'hérédo-syphilis* est capitale, et il n'est pas besoin d'en signaler ici l'importance, tant nos consultations de chaque jour nous montrent la fréquence de l'hérédo-syphilis chez les nourrissons pathologiques. On discute périodiquement l'influence que certains lui attribuent et on tend parfois à la trouver excessive. Si je m'associe personnellement aux réserves qui ont été faites récemment à cet égard par mon collègue Debré, on doit bien reconnaître qu'il n'y a guère que 16 à 18 p. 100 des nourrissons certainement syphilitiques qui présentent une réaction de Wassermann positive et qu'il serait erroné de demander toujours, pour affirmer le diagnostic, la preuve sérologique. Il faut souvent traiter sur les seules impressions cliniques. Mais ce traitement, il faut le faire régulièrement et longtemps. A cet égard, les consultations spéciales d'enfants hérédo-syphilitiques, dans lesquelles les enfants et leurs mères peuvent être simultanément soignés, sont des plus utiles. J'ai, avec mon collaborateur Brizard, traité aux Enfants-Malades plusieurs centaines d'enfants avec des résultats très encourageants, et vous voyez ici les mêmes résultats chez les enfants que nous suivons. Vous constatez qu'il faut les traiter patiemment et pendant des années en leur faisant le plus souvent possible et le mieux possible les cures nécessaires. Le gros effort qu'a fait au ministère de la Santé publique M. le Dr Cavaillon pour intensifier la lutte antivénérienne, notamment chez les enfants, aura certainement des résultats, et il est à désirer que soient multipliées les consultations spéciales pour hérédo-syphilitiques permettant leur traitement régulier et prolongé. Pour ce qui est des nourrissons abandonnés, la pouponnière d'Antony et les centres spéciaux où nous pouvons ensuite envoyer nos petits hérédo-syphilitiques nous rendent à cet égard de grands services.

La *lutte contre les infections aiguës* doit être entreprise toutes les fois qu'on groupe ensemble des nourrissons, et vous voyez ici comment nous l'organisons. Lorsque je suis arrivé dans cette maison, la *diphtérie* était à juste titre incriminée dans la morbidité et la mortalité de l'hospice dépositaire et de la pouponnière d'Antony. Le professeur Marfan et ses élèves avaient montré que souvent les nourrissons étaient atteints de diphtéries larvées, de diphtéries camouflées (si je puis employer ce terme), dans lesquelles les manifestations objectives de la diphtérie habituelle faisaient défaut, mais où la diphtérie nasale existait et était responsable de certains troubles comme l'hypothrepsie, la diarrhée cholériforme ou même la broncho-pneumonie, M. Chevalley a groupé 100 porteurs de germes observés aux Enfants-Assistés et il a constaté chez eux la mortalité énorme de 56 p. 100 d'enfants morts de causes diverses mais ayant tous eu des bacilles diphtériques dans le nez. Avec mon collaborateur, M. Gournay, je me suis attaché à lutter contre cette cause de mortalité en dépistant et en isolant d'abord nos porteurs de germes, et en trouvant le moyen de désinfecter leurs narines avec le novarsénobenzol instillé deux fois par jour

pendant trois jours. Nous avons depuis remplacé le novarsénobenzol par l'acétylarsan plus maniable. La désinfection du naso-pharynx a été réalisée dans l'immense majorité des cas en trois à quatre jours, et sur 100 porteurs de germes ainsi reconnus et traités nous n'avons eu que 7 p. 100 de mortalité, proportion inférieure à celle de l'ensemble de nos nourrissons qui atteint 11 p. 100. Pratiquement, depuis ce dépistage systématique suivi d'isolement et de désinfection du naso-pharynx, la diphtérie a disparu des Enfants-Assistés et d'Antony et ne compte plus comme cause de mortalité. C'est le fait auquel je faisais allusion plus haut et qui a amené l'amélioration de la mortalité que nous constatons à Antony cette année. J'ajoute que, chez les enfants au-dessus d'un an, nous avons mis en œuvre la pratique de la réaction de Schick, et la vaccination antidiphtérique systématique des sujets réceptifs et que nous sommes arrivés à en faire bénéficier un grand nombre d'enfants.

Contre la *rougeole*, la lutte peut de même être organisée par une surveillance rigoureuse des entrants, l'isolement des suspects et le large emploi de sérum de rougeoleux convalescent qui nous a aidé non à supprimer, mais à diminuer largement le nombre des cas de contagion intérieure.

Au surplus, une bonne hygiène hospitalière, la multiplicité des boxes, l'isolement de tout nourrisson atteint de bronchite même légère, permettent de lutter efficacement contre bon nombre d'*infections respiratoires*, de même que la minutie apportée à la stérilisation du lait aide à limiter les *infections digestives* et à conjurer leurs effets.

Je n'insiste pas sur ces divers points que vous pouvez vérifier chaque jour dans nos visites à travers les salles. Ils montrent les progrès survenus dans l'hygiène hospitalière et la diminution évidente de la mortalité des tout-petits qui en est résultée. Mieux organiser tous les centres où l'on groupe les nourrissons est un moyen certainement efficace de lutter contre la mortalité infantile.

V. — Mais les résultats que je viens de vous montrer ne peuvent être obtenus que grâce à un *personnel hospitalier* nombreux, instruit et dévoué. Les moyens d'améliorer l'organisation hospitalière sont en somme assez simples. Il s'agit plus de collaboration assidue d'un bon personnel que d'installation luxueuse des locaux. Toutefois, précisément parce qu'il faut un personnel suffisant et compétent, on ne doit pas être surpris que le nourrisson ainsi élevé coûte cher. Pour qu'un nourrisson soit bien surveillé, une infirmière ne peut en avoir à sa charge plus de trois ou quatre. Avec les nécessités de la loi de huit heures, cela fait presque une infirmière par tête d'enfant. Ne soyez donc pas surpris du prix de journée que je vous ai indiqué pour Antony et de celui auquel reviennent les enfants de nos nourriceries. *Le nourrisson séparé coûte cher* mais c'est quelque chose de l'empêcher de mourir, et on y parvient avec un personnel instruit, dévoué et suffisamment nombreux.

Pour les nourrissons qui fréquentent nos consultations externes, vous voyez aussi un autre aspect de la lutte contre la mortalité infantile. On a dit justement que l'ignorance et la misère étaient les grandes causes de celle-ci. Or, pour lutter contre cette ignorance et contre cette misère, il faut nécessairement des infirmières, des assistantes sociales qui aident l'enfant et qui fassent l'*éducation de la mère*. La famille existe encore heureusement dans notre pays ; c'est en s'adressant à cette famille, en s'efforçant dans la mesure du possible de restaurer le foyer ouvrier, malheureusement bien menacé aujourd'hui, que l'on peut espérer améliorer la santé des enfants. Mais, pour restaurer le foyer ouvrier, il ne suffit pas de lutter contre le taudis et de construire de beaux immeubles. Nous connaissons trop aujourd'hui les inconvénients des immeubles pour familles nombreuses, quelque progrès qu'ils aient réalisé. Il faut avant tout que des femmes expertes puissent aider les mères, surveiller les enfants et contribuer directement à l'organisation du foyer ouvrier.

Le fait nouveau, intéressant et consolant en matière de mortalité infantile est l'essor merveilleux des *infirmières-visiteuses* et des *assistantes sociales* auquel nous assistons depuis quelques années. De tous côtés se sont créées des écoles d'infirmières répondant aux diverses nécessités. Ces infirmières rendent et rendront d'énormes services. Récemment, je faisais faire à une de mes élèves, M^lle^ Flajoliet, une thèse dans laquelle elle pouvait montrer le rôle capital de l'éducation de la mère ouvrière dans la lutte contre la mortalité infantile.

Qu'on envisage l'action des infirmières-visiteuses de l'enfance, des infirmières des Caisses de compensation, des assistantes sociales de nos hôpitaux, des infirmières des immeubles pour familles nombreuses, des infirmières scolaires, on voit que toutes participent d'une manière efficace à la lutte contre la mortalité infantile.

A leurs côtés est intervenue une nouvelle forme de l'assistance féminine, ce sont les éducatrices ménagères pénétrant dans les foyers, aidant

les femmes à organiser leur ménage, et contribuant ainsi indirectement à la lutte contre la mortalité infantile. Il est de la plus grande importance de généraliser cet effort des infirmières, des assistantes sociales et des éducatrices ménagères, en se rappelant toutefois qu'il ne peut donner son plein rendement que si elles travaillent d'accord avec le médecin praticien et sans prendre sa place. Comme je vous l'ai dit au début de cette leçon, on voit le rôle qu'elles seraient susceptibles de jouer, non seulement dans les villes, mais dans les campagnes où le nourrisson est exposé dès sa naissance à tant de périls.

Il faut donc souhaiter que, grâce au développement d'écoles bien organisées et bien dirigées, se multiplient les infirmières-visiteuses compétentes et notamment les infirmières rurales, que la perspective d'une situation honorée et rémumérée assure leur recrutement, que leur groupement rende facile la coordination de leurs efforts, grâce auxquels la lutte contre la mortalité infantile sera certainement mieux assurée.

VI. — Je me suis laissé entraîner, à propos de nos consultations externes, à vous parler du rôle capital des infirmières-visiteuses. Pour revenir en terminant à l'hospice des Enfants-Assistés, je crois vous avoir démontré que la lutte contre la mortalité y a fait des progrès considérables depuis un demi-siècle. A ce moment, Parrot en était le médecin et, malgré ses efforts, plus du tiers des enfants qui entraient à l'hospice y succombaient. C'était, selon son expression, « une de ces maisons où il semble que tout se réunisse pour imprimer au mal une marche funeste ». Maintenant la mortalité globale de l'hospice ne dépasse pas 1 pour 100 et les résultats obtenus sont tels que les enfants abandonnés trouvent rue Denfert-Rochereau le milieu le plus propre à les faire vivre et se développer normalement. C'est un foyer de puériculture vivant et actif où nous sauvons des vies humaines et qui nous fournit des exemples instructifs.

Sans y insister davantage, deux ordres de conclusions me semblent pouvoir être tirées de cet exposé.

1° Les *armes de la lutte contre la mortalité infantile* sont actuellement connues. Il suffit de les mettre en œuvre. *L'allaitement maternel* reste le meilleur aliment de l'enfant et le plus économique; lorsqu'il fait défaut, il faut ne recourir qu'à un *lait de vache bien stérilisé* et savoir faire usage, dans les centres hospitaliers, dès que l'hypotrophie s'accentue, du lait de nourrice qui reste le plus sûr préventif de l'athrepsie. Adopter une *politique du lait* destiné à l'enfance est une condition primordiale de toute lutte efficace contre la mortalité des tout-petits. Ceux-ci doivent être surveillés étroitement pendant la première année, et c'est pourquoi il importe de développer les *consultations de nourrissons* et les *centres d'élevage* qui sont les vrais moyens de suivre l'enfant, qu'il vive avec sa mère ou que la séparation ait amené son placement à la campagne. Pour que de telles formations se développent, pour que les soins aux nourrissons soient bien donnés, le *dévouement féminin* est nécessaire ; infirmières hospitalières et infirmières-visiteuses doivent être de plus en plus nombreuses et compétentes. Il ne faut pas ménager les frais de personnel quand il s'agit des tout-petits. Ce personnel doit d'ailleurs être sans cesse guidé et instruit et, à cet égard, la présence régulière du chef de service, veillant à l'amélioration constante des salles des nourrissons et des soins qui leur sont donnés, peut seule assurer la coordination des efforts et leur rendement. Il en est de même de la présence du médecin à la consultation des nourrissons et dans toutes les formations créées pour assurer une meilleure hygiène des tout-petits.

Sans doute le problème de la lutte contre la mortalité infantile est beaucoup plus vaste. Des mesures générales d'ordre social doivent être envisagées, et notamment la lutte contre le taudis, contre les excès du travail féminin et le surmenage de la mère ouvrière. La coordination par l'État de tous les efforts est indispensable, mais il est une série de points sur lesquels il suffit de développer et de perfectionner ce qui se fait. J'ai pu, par l'exemple des Enfants-Assistés, vous en faire apercevoir quelques-uns et vous montrer comment l'effort de chacun peut contribuer à leur réalisation.

2° L'histoire même de l'assistance des enfants abandonnés à Paris, depuis trois cents ans, c'est-à-dire depuis les premiers efforts de Vincent de Paul et de M^me^ Le Gras, montre bien les conditions nécessaires à l'hospitalisation et à l'hygiène des tout-petits. Vincent de Paul avait jadis à peu près tout vu, hormis l'infection et les lois de la croissance des tout-petits. Il avait établi une organisation logique, dont les principes subsistent aujourd'hui; il avait formé tout un corps de femmes dévouées comprenant des soignantes et des visiteuses; il avait créé l'examen des nourrices et la surveillance des centres ruraux. Il avait, avec ses collaboratrices, montré ce qu'est l'esprit d'ordre associé au dévouement le plus complet. Et, malgré tout cela, ses efforts et ceux de ses successeurs sont restés à peu près vains jusqu'au moment où, grâce à Pasteur, on a vu clair dans

les causes de la mortalité des tout-petits et où, peu à peu, des notions médicales précises ont permis de faire un peu de prophylaxie et d'hygiène dans ces services des enfants abandonnés. Il ne suffit même pas, comme au temps de Parrot, de s'appuyer sur la clinique et l'anatomie pathologique pour tenter une thérapeutique.

La biologie a donné la clef de bien des problèmes restés longtemps insolubles, et c'est à la lumière des recherches de laboratoire qu'ont pu être précisées les règles de l'hygiène des nourrissons et notamment de la prophylaxie, chez eux, des diverses infections. Tout cela, c'est seulement depuis Pasteur que nous avons pu nous en rendre compte, et c'est grâce à ces acquisitions que l'œuvre de Vincent de Paul a pu être efficacement modifiée. Les efforts de Sevestre, ceux de mon maître Hutinel ont transformé la « maison funeste » dont parlait jadis M. Mesureur, et peu à peu elle est devenue ce que nous voyons aujourd'hui.

La collaboration des administrateurs qui se sont succédé à la direction de cet hospice, les initiatives du directeur général, M. Mourier, créant la pouponnière d'Antony et les centres d'élevage, ont permis une meilleure organisation des soins et de l'hygiène des nourrissons et il suffit de constater ce que sont devenus les Enfants-Assistés quand le professeur Marfan était à la tête de ce service, pour mesurer le chemin parcouru et voir l'utilité de la collaboration de l'assistance organisée et de la science médicale dans la sauvegarde du jeune enfant.

Que cette heureuse coordination s'étende à d'autres formations, qu'elle se développe partout où on soigne et on surveille des nourrissons, sous des formes évidemment variées, mais en s'inspirant des données de l'expérience, et l'on peut espérer voir la mortalité infantile de notre pays s'abaisser dans des proportions notables. L'enquête à laquelle j'ai fait allusion en commençant cette leçon montre que beaucoup en France ont cet espoir et sont prêts à aider à cette lutte nécessaire.

---

# FRACTURES DU CRANE ET MÉNINGITES AIGUES

PAR MM.

DERVIEUX et SZUMLANSKI

L'un de nous ayant eu l'occasion d'observer récemment un nouveau cas de méningite aiguë, consécutive à une fracture du crâne, il nous a paru intéressant de grouper ici toute une série de faits analogues précédemment rencontrés dans la pratique courante de la médecine légale.

Nous ne parlerons pas, naturellement, des fractures ouvertes, siégeant sur la voûte par exemple, dans lesquelles la porte d'entrée de l'infection est évidente, mais seulement de certaines fractures de la base, fermées en apparence, et pourtant suivies d'une réaction méningée.

Dans la plupart de ces observations, la fracture du crâne était passée inaperçue, le sujet n'ayant présenté aucun symptôme immédiat ou ayant présenté seulement, au moment du traumatisme, quelques signes de commotion cérébrale, rapidement disparus dans les heures qui suivirent ; d'autres fois, le principal signe a été une épistaxis, et l'on a pensé soit à une érosion de la muqueuse nasale, soit à une fracture des os propres du nez ; mais, quelques jours après, on voit s'installer une méningite aiguë qui apparaît ainsi comme une véritable complication de la lésion osseuse du crâne ; son évolution est en général rapide, suraiguë, presque foudroyante, et la fracture est alors révélée par l'autopsie.

Dans certains cas cependant, on assiste à une évolution clinique exactement semblable : symptômes de commotion cérébrale ou hémorragie nasale, rapidement guéries ; intervalle libre de quelques jours ; puis apparition de la méningite aiguë mortelle ; et cependant, à l'autopsie, les recherches les plus minutieuses ne montrent pas la moindre trace de fracture du crâne. Il s'agit alors simplement d'une méningite aiguë d'origine traumatique.

Il est permis, par contre, de se demander si dans de nombreux cas similaires, où le diagnostic de commotion cérébrale ou seulement d'épistaxis a été posé à la suite d'un traumatisme cranien important, il ne s'agissait pas d'une fracture du crâne passée inaperçue à l'absence de toute complication.

La plus ancienne observation de ce genre est, à notre connaissance, celle que le Dr Bouton a

présentée à la Société de médecine légale, à la séance du 12 novembre 1888 (1) :

Il s'agissait d'un nommé G..., atteint au cours d'une altercation d'un coup de parapluie au niveau de l'œil gauche.

Un medecin appelé d'urgence constata que G... perdait du sang par le nez et par la bouche et vomissait des matières alimentaires. La respiration était rare et irrégulière ; le pouls petit, faible et lent ; la peau froide. Il y avait, de plus, une anesthésie complète de tout le corps, les membres étant en résolution. Des matières fécales souillaient le lit. Trois heures après, les accidents présentèrent moins de gravité. La circulation et la respiration notamment devinrent un peu plus faciles. Le malade s'agita un peu et prononça quelques paroles incohérentes.

La blessure consistait en une plaie contuse de la paupière supérieure gauche.

Dans la journée du lendemain, l'état de G... s'aggrava. Il eut quelques vomissements et fut pris de délire et d'une agitation violente. Il prononçait continuellement des paroles incohérentes et toute paralysie avait disparu.

Ces symptômes ne firent que s'aggraver et, le surlendemain, à deux heures du matin, vingt-neuf heures après l'accident, il mourait, présentant tous les signes d'une méningo-encephalite suraiguë.

L'autopsie fut pratiquée deux jours après.

*Aspect extérieur.* — On remarque tout d'abord une vaste zone ecchymotique comprenant la face, le cou et le tiers supérieur du thorax en avant et en arrière.

La face est recouverte de caillots sanguins qui proviennent de la plaie et du nez.

Sur la paupière gauche, au niveau de son tiers interne, se trouve une petite plaie contuse à bords très irréguliers, d'une étendue d'environ 1 centimètre dans tous les sens. Cette plaie est entourée d'un liséré ecchymotique prononcé. Dans l'œil gauche existe une légère ecchymose sous-conjonctivale.

*Autopsie.* — Du côté des os de la face on ne trouve pas de lésions. Mais la partie postérieure de la lame criblée de l'ethmoïde est enfoncee et esquilleuse.

Du côté des méninges existe une hyperémie considérable de la pie-mère et, sous les membranes, une vaste suffusion sanguine. Toute la base du cerveau est envahie par une suppuration qui se propage jusqu'au niveau du cervelet et qui suit le trajet des plexus choroïdes pour remonter vers les ventricules.

La mort a été le résultat forcé de la gravité de la blessure, des désordres produits dans le cerveau et de la méningo-encéphalite consécutive.

Et ce n'étaient pas là des faits exceptionnels, puisque, à l'occasion de cette communication, M. Descoust a immédiatement rapporté un cas analogue :

Il avait eu, quelque temps auparavant, l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant qui, dans une discussion, avait reçu d'un de ses amis un coup de parapluie sur l'œil ; il mourut quelques jours après. L'autopsie démontra qu'un fragment d'une baleine de parapluie, long de 7 centimètres, avait pénétré par une très petite plaie intérieure, en arrière du globe oculaire, et s'était enfoncé de 5 centimètres environ dans la substance cérébrale, déterminant ainsi une méningo-encéphalite mortelle.

Mais, dans ces deux observations, il était possible de prévoir la gravité de l'évolution. Il existait en effet, chaque fois, une véritable plaie pénétrante au niveau de l'œil, et quoiqu'elle ait été produite par un parapluie, objet considéré généralement comme inoffensif, on pouvait penser qu'il existait une perforation de la paroi postérieure de l'orbite. Il n'en est pas de même dans les deux cas publiés plus récemment par l'un de nous, en collaboration avec M. Piédelièvre (2), et où le traumatisme n'avait laissé aucune trace appréciable à l'examen externe :

Le sieur H..., vingt et un ans, attendait le 10 avril, vers 5 heures du soir, l'arrivée d'un train sur le quai, près de la bordure du trottoir. Une portière ouverte avant l'arrêt l'a heurté et renversé. H.., qui saignait du nez et se plaignait de douleurs à la tête, a été accompagné à l'hôpital où il est entré. Il aurait été assez agité à son arrivée, mais il aurait passé une nuit assez calme. Il est sorti sur sa demande le lendemain matin (11 avril) vers 7 heures.

Il rentra chez lui, mais des douleurs de tête qui s'accentuaient le contraignirent à se présenter dans l'après-midi du 14 avril à l'hôpital où il fut admis. Lors de son entrée il était lucide, répondait parfaitement aux questions, mais il se plaignait d'une céphalée intense et présentait des vomissements ainsi que de la raideur. La ponction lombaire pratiquée immédiatement permit de retirer un liquide franchement purulent où plusieurs examens microscopiques après centrifugation montrèrent de très nombreux polynucléaires, mais pas de microbes, sinon sur une préparation au bleu quelques très rares cocci (5 ou 6), peu caractéristiques. Le chirurgien de garde fut appelé, l'interne s'étant demandé s'il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale dont les méningocoques auraient eté exaltés par le traumatisme nasal, ou d'une méningite traumatique. En raison de l'absence de signes de lésions craniennes et de signes de localisation, il n'y eut pas d'intervention.

Le malade présentait d'ailleurs depuis 7 heures du soir du délire et de l'excitation. L'évolution rapide s'est terminée par la mort le 15 avril à 8 heures du soir.

Les résultats de l'autopsie furent les suivants :

Le cadavre porte des lésions contuses : une petite ecchymose au-dessous du mamelon droit, un hématome au niveau de l'olécrâne droit et une excoriation croûtelleuse à la face dorsale du poignet droit.

*Tête et cou.* — Le cuir chevelu a été en partie rasé. On trouve des contusions sur la bosse frontale gauche, sur le pariétal droit, sur la pommette gauche, sur le nez, à la commissure gauche de la bouche. A l'œil gauche, existent des ecchymoses palpébrales et sous-conjonctivales. Le muscle temporal droit est infiltré de sang coagulé.

(1) Dr Bouton, Fracture de l'orbite. Grands désordres cérébraux. Méningite. Mort (*Bulletin* 10, page 224).

(2) Dervieux et Piédelièvre, *Annales de médecine légale*, 1924, p. 399.

Le trou orbitraire gauche porte une fracture en γ dont une des branches s'irradie jusqu'à la lame criblée de l'ethmoïde. La pie-mère est recouverte de pus jaunâtre, sur les hémisphères, sur le bulbe, sur le cervelet. Le ventricule latéral droit contient un peu de pus.

Dans ce cas, il existait donc une fracture de l'orbite s'irradiant à la lame criblée de l'ethmoïde. La méningite a vraisemblablement été le résultat d'une propagation microbienne du nez aux méninges par l'ethmoïde fracturé. Nous allons voir maintenant un autre cas, dans lequel les recherches les plus attentives n'ont pas permis de déceler l'existence d'une fracture de cette région :

Le sieur R..., âgé de soixante-cinq ans, fait le 1er décembre une chute de bicyclette à la suite de laquelle il saigne du nez. Il n'entre à l'hôpital que le 4 décembre et y meurt le 5.

L'autopsie a donné les résultats suivants :

Toute la région orbitaire gauche est ecchymotique.

*Tête.* — Le cuir chevelu ne porte pas de plaie et ne recouvre pas d'épanchement sanguin. Il n'existe aucune fracture, aucune fissure des os du crâne.

Sur la pie-mère on trouve un revêtement purulent qui s'étend à toute la convexité et qui est plus particulièrement abondant du côté gauche.

Il est intéressant de rapprocher de cette dernière observation un cas de méningite traumatique, rapporté par M. Lyon-Caen (1), et dans lequel il fut également impossible de déceler la moindre trace de fracture :

Le 14 mars, M. M... fut renversé par un tramway, et roulé par le chasse-corps. Transporté à l'hôpital, il présenta une ecchymose palpébro-conjonctivale bilatérale et nasale, et plusieurs épistaxis ; il resta environ quatre heures dans le coma, puis vingt heures dans le demi-coma, auquel fit suite du délire, avec un peu de fièvre.

Revenu chez lui le 28 mars, il continua à souffrir de la nuque, et fut transporté de nouveau à l'hôpital le 5 mai, atteint de coma complet ; une ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien trouble contenant, à l'examen, de nombreux polynucléaires, et donnant, à la culture, des germes variés banaux : staphylocoques et streptocoques. M. M... mourut le même jour à 17 h. 15.

Les résultats de l'autopsie furent les suivants :

*Examen extérieur.* — Corps d'un homme de quarante ans, environ, ne portant aucune trace, ni aucun reliquat de blessure récente ni ancienne au crâne, à la face, ni ailleurs, sauf une cicatrice à la joue droite.

*Crâne.* — Il n'existe aucune lésion de la peau, ni du cuir chevelu, aucune trace de fracture de la voûte, ni de la base du crâne.

Après l'ouverture du crâne, on note plusieurs nappes de pus jaunâtre, concrété, adhérentes à la pie-mère, formant un veritable voile épais, nappes qui sont disséminées sans aucune symétrie par rapport à l'axe médian :

1° A la convexité, à la moitié antérieure de la première circonvolution frontale, et descendant à la partie antérieure de la scissure interhémisphérique, à la face postérieure des deux lobes du cervelet ;

2° A la base, une vaste nappe de pus concrété occupe tout l'espace interpédonculaire, le chiasma des nerfs optiques et la partie interne de la deuxième circonvolution temporo-occipitale gauche ; plus en arrière, à la face antérieure de la protubérance annulaire et du bulbe, mais ne se prolonge pas dans le canal rachidien.

A la coupe, il n'existe pas de lésion appréciable de la masse encéphalique ; mais, dans les deux ventricules latéraux, on remarque un liquide séro-purulent.

Il n'existe pas de pus sur les méninges médullaires.

L'ouverture à la gouge des cavités des deux rochers, des cavités ethmoïdales et des cavités orbitaires ne montre pas de lésion appréciable.

Mais l'effondrement de la paroi supérieure du sinus sphénoïdal montre, dans ce dernier, la présence de pus en petite quantité, concrété sur la paroi inférieure : la paroi intersinusale est tout à fait reportée sur la droite.

(1) Lyon-Caen, *Annales de médecine légale*, 1929, p. 514.

Cette observation pose une nouvelle question, celle de la durée d'incubation de ces méningites traumatiques. Ici, en effet, l'intervalle libre entre la guérison apparente des premiers symptômes et l'apparition de la complication mortelle a été de six semaines. Il serait difficile, dans ce cas, d'admettre une relation de cause à effet entre le choc et la méningite, si des renseignements sérieux et contrôlés, fournis par l'entourage, n'avaient montré qu'en réalité le blessé ne s'était jamais entièrement guéri de son accident.

Nous avions eu l'occasion, l'an dernier, d'observer, avec M. Suen, un autre cas de méningite consécutive à une fracture du crâne (2) :

Le sieur B..., trente-quatre ans, est, le 24 décembre vers 22 heures, victime d'un accident dû à une collision. Il se trouve projeté en avant et sa face vient heurter le montant qui sépare les deux glaces avant d'une automobile.

Blessé au front, au-dessus de la racine du nez, B... reçoit des soins à l'hôpital et il est ramené à son domicile.

B... se plaint de maux de tête et, son état s'aggravant, il est, quelques jours plus tard, transporté dans une maison de santé où il meurt le 30 décembre à 14 heures.

Une intervention avait été pratiquée *in extremis*. Pour obvier à des symptômes de compression du cerveau, un chirurgien avait trépané la quatrième vertèbre lombaire et drainé le liquide céphalo-rachidien. Aucune tentative n'avait été faite du côté de la tête. Le diagnostic de fracture du crâne et de méningite avait été posé. Un examen du liquide céphalo-rachidien avait permis de caractériser du pneumocoque, à l'exclusion de tout autre germe.

*Examen du cadavre.* — Les paupières supérieures et inférieures sont à droite et à gauche ecchymotiques.

La région frontale inférieure, au-dessus de la racine du nez, est recouverte d'une plaie croûteuse.

(2) Dervieux et Suen, *Annales de médecine légale*, 1929, p. 70.

Une incision chirurgicale longe les apophyses épineuses lombaires. Un drain sort de sa partie inférieure. La quatrième vertèbre lombaire a été trépanée.

*Ouverture de la tête.* — Sous le cuir chevelu, une ecchymose s'étend à la partie inférieure du frontal au-dessus des deux rebords orbitaires. L'os frontal, dans la région de la glabelle, a subi un enfoncement sur une surface d'un centimètre carré environ.

Le crâne ayant été scié, on constate que l'apophyse *crista galli* est complètement détachée et que la lame criblée de l'ethmoïde est réduite en menus fragments esquilleux.

La pie-mère est, sur toute la convexité et principalement en avant, dans la région frontale, recouverte d'un pus jaune verdâtre, collecté surtout le long des vaisseaux. On trouve des îlots de pus sur la protubérance, le bulbe et le cervelet.

Enfin, tout récemment, l'un de nous (1) a publié une observation tout à fait analogue :

Le 26 septembre à 11 h. 40, un nomme W..., soixante et un ans, qui circulait à bicyclette, tête baissée, est venu se jeter sur l'arrière d'une automobile. N'ayant pas perdu connaissance, W... se releva seul et se rendit avec un agent au commissariat de police. Comme il se plaignait de douleurs occasionnées par le choc de sa tête, il fut emmené à l'hôpital et pris en observation ; mais, quelques heures plus tard, il demanda à sortir.

W... retourna aussitôt au commissariat pour réclamer sa bicyclette qui n'avait pas été abîmée et l'enfourcha pour rentrer chez lui, en banlieue.

Le soir, W... se plaignit de souffrir beaucoup de la tête. On dut l'aider à se coucher. Un médecin aussitôt mandé l'envoya à l'hôpital, où le décès survint le 1er octobre à 6 h. 25.

L'autopsie a donné les résultats suivants :

Le cuir chevelu recouvrait, dans la région temporo-pariétale droite, un petit hématome, mais il n'y avait rien sous le péricrâne.

La calotte comprenait deux épanchements sanguins dans le diploé, en arrière de la bosse occipitale droite. Les deux hémisphères, mais surtout l'hémisphère droit, étaient couverts de pus épais, jaunâtre. Les vaisseaux de la pie-mère étaient hyperémiés.

Il y avait, au-dessus de la dure-mère, un épanchement sanguin coagulé tout le long du bord antérieur du rocher droit. La dure-mère ayant été enlevée, il y avait également du sang coagulé au-dessous d'elle, avec une fissure de 3 centimètres de longueur environ, partant du trou déchiré antérieur et s'étendant le long du rocher, suivant l'hiatus de Fallope.

Il est intéressant de souligner les similitudes de cette observation avec deux des précédentes, celle de H... et celle de B..., tant elles sont superposables.

Dans ces trois cas, en effet, après un traumatisme cranien qui n'avait pas déterminé de symptômes immédiats malgré l'existence d'une fracture de la base, il s'est déclaré une méningite aiguë purulente qui a déterminé la mort au bout de quelques jours. Et, à l'autopsie, on a toujours réussi à mettre en évidence la lésion osseuse de la base du crâne.

Dans les deux cas où des recherches minutieuses n'ont permis de déceler aucune trace de fracture, le diagnostic de méningite traumatique a dû être posé. Il est permis de se demander cependant s'il n'existait pas une petite lésion osseuse, peut-être une simple fêlure, dans la région de la lame criblée de l'ethmoïde, si difficile à explorer complètement.

L'infection paraît en effet se produire presque toujours dans cette région, et il semble que les germes pathogènes proviennent de l'arrière-cavité des fosses nasales.

D'où l'indication, dans les traumatismes craniens même peu importants, où le diagnostic de commotion cérébrale est posé et où la guérison apparente survient rapidement, de pratiquer cependant une ponction lombaire en vue d'examen du liquide céphalo-rachidien et, sans même attendre le résultat de cet examen, la nécessité de procéder à une soigneuse désinfection des cavités des fosses nasales, porte d'entrée habituelle des germes de la méningite secondaire.

(1) DERVIEUX, *Société de médecine légale*, séance du 3 octobre 1930.

---

# LES HÉMORRAGIES ET LES THROMBOSES DES ASPHYXIES AIGUES

PAR

**Henri DESOILLE**

Préparateur à la Faculté de médecine,
Interne des hôpitaux de Paris.

Les complications nerveuses qui peuvent atteindre un sujet ayant été victime d'une asphyxie par l'oxyde de carbone sont bien connues cliniquement. Magré que les travaux classiques de Haldane, Mosso, Balthazard, Nicloux aient démontré que ce gaz réalisait avant tout une *asphyxie*, en rendant le sang impropre à fixer l'oxygène nécessaire, bien des auteurs continuent à penser que l'oxyde de carbone est doué en plus de propriétés toxiques spéciales vis-à-vis du système nerveux. Ils se fondent sur la constatation de symptômes ébrieux, d'amnésie, de paralysies d'origine centrale observées chez les sujets que l'on a pu ranimer. (Depuis les travaux de Claude, on n'admet plus guère la possibilité de polynévrites.)

Les autopsies qui ont été pratiquées ont montré que les lésions du système nerveux central étaient

constituées par des hémorragies et par des ramollissements (1), siégeant d'ailleurs avec une prédilection remarquable au niveau globus pallidus. Pour pouvoir affirmer qu'il s'agit là de lésions dues à la toxicité de l'oxyde de carbone pour le système nerveux central, deux conditions nécessaires devraient être réalisées :

1° Il faudrait que ces lésions n'existent qu'au niveau du système nerveux central.

2° *Surtout il faudrait qu'elles ne s'observent qu'au cours de l'asphyxie par l'oxyde de carbone.*

En réalité, l'examen attentif des faits montre que des lésions comparables peuvent siéger en tous points de l'organisme, et que si l'on peut invoquer une action du système nerveux comme étant leur cause provocatrice, il s'agit uniquement d'un déséquilibre du système nerveux végétatif, nullement spécifique à l'oxyde de carbone.

Avec P. Chevallier (2) nous avons rassemblé les observations et les expériences qui plaidaient en faveur de cette thèse déjà soutenue par Balthazard et par Claude ; nous avons montré qu'au cours de toute asphyxie aiguë et plus généralement au cours de tout accident grave survenant brutalement chez un sujet jusque-là bien portant pouvaient s'observer des hémorragies que nous avons identifiées au *purpura* pour des raisons anatomiques et pathogéniques. Et nous avons soutenu que certaines lésions d'apparition plus tardive, ramollissements hémorragiques, ou bien ramollissements blancs et gangrènes des membres (pouvant alors être expliqués par des thromboses artérielles) n'étaient fréquents à la suite de l'asphyxie par l'oxyde de carbone que parce que cette asphyxie permettait au sujet de survivre lorsque l'oxygénation sous pression était pratiquée suffisamment tôt. Un certain temps de survie est en effet nécessaire pour que ces lésions tardives se constituent. Il est tout à fait exceptionnel qu'un asphyxié par une autre cause — un pendu par exemple — puisse survivre.

Récemment, avec O. Crouzon et Henrion (3), nous avons pu observer justement un de ces cas exceptionnels. Il s'agissait d'un pendu ayant pu être ranimé ; une lésion du système nerveux eut ainsi le temps de se constituer ; cette observation clinique confirme donc ce que nous avions soutenu.

Cela ne veut pas dire que tout soit élucidé en ce qui concerne le mécanisme de production de ces troubles. Piédelièvre (4) a émis dernièrement une hypothèse des plus intéressante. De nouvelles observations anatomo-pathologiques précisant certains points insuffisamment étudiés, et de nouvelles expériences que nous comptons réaliser sont encore nécessaires, mais nous pouvons considérer comme démontrée l'existence du syndrome hémorragique dû aux asphyxies aiguës. Après l'avoir décrit, nous montrerons les points qui prêtent encore à discussion.

**Les hémorragies par asphyxie mécanique.** — Elles ont été décrites surtout par Tardieu sous le nom d'ecchymoses sous-pleurales. Tardieu en fit à tort un signe certain de suffocation. En réalité, elles sont seulement *révélatrices d'une mort rapide* (Legroux).

**Anatomie pathologique.** — Il s'agit d'un *purpura* qui peut être cutané et superficiel, siégeant au niveau de la face, du cou et des épaules en particulier lorsqu'il y a eu compression de la paroi thoracique au milieu d'une foule, ou en cas de pendaison ou de strangulation. Mais, en règle générale, ce purpura est interne et avant tout viscéral.

Il prédomine au niveau des poumons et des plèvres viscérales et c'est surtout à ce niveau que les médecins légistes l'ont étudié. Il s'agit alors de taches ecchymotiques d'un rouge cerise ou noirâtre, tantôt entièrement superficielles, paraissant situées sous la plèvre viscérale, tantôt ne formant que la surface externe de noyaux apoplectiques situés dans le parenchyme pulmonaire. Le nombre de ces taches est très variable, ainsi que leur dimension : de punctiforme à une pièce d'un franc. Souvent coexistent des zones d'emphysème sous-pleural. Mais il existe une sorte d'opposition des deux lésions, le développement des hémorragies étant gêné par la distension emphysémateuse.

Histologiquement, certaines taches peuvent n'être formées que par la congestion intense des capillaires dilatés : ce sont alors des taches de « purpura angiotonique » au sens où l'entendent Cornil et Ranvier. Mais presque toujours la tache hémorragique est due à l'épanchement de sang dans les tissus, par rupture vasculaire ; il s'agit de purpura banal.

Pour plus fréquentes et apparentes qu'elles soient au niveau de la plèvre, les taches de Tar-

(1) Le cas publié dernièrement par E. TOULOUSE, L. MARCHAND et A. COURTOIS (*Soc. méd. hôp. Paris*, 23 mai 1930) comporte des altérations anatomiques si dissemblables que l'on a plutôt l'impression d'une coïncidence.

(2) PAUL CHEVALLIER et HENRI DESOILLE, Les hémorragies des asphyxiés. Le rôle hémorragique des agonies aiguës (*Annales de médecine*, juin 1930, p. 56-98).

(3) O. CROUZON, HENRI DESOILLE et J. HENRION, Troubles d'ordre neurologique consécutifs à une pendaison *XVe Congrès de méd. lég.* — *Ann. de méd. légale*, juillet 1930, p. 533.

(4) PIÉDELIÈVRE, Discussion (*Annales de méd. légale*, juillet 1930, p. 537).

dieu ont été vues partout : dans le tissu cellulaire, à l'épicrâne, sous la plèvre pariétale, sous le péritoine, sous le péricarde, sous l'arachnoïde, etc. A. Lumière et R. Noël ont donné une excellente description expérimentale des hémorragies à l'intérieur des différents viscères.

**Pathogénie.** — 1° ROLE DU TRAUMATISME LOCAL. — On a invoqué les efforts respiratoires démesurés : les aspirations violentes et vaines, au lieu de faire entrer de l'air dans les poumons, ne font qu'appeler le sang veineux dans la cage thoracique et détermineraient ainsi une surcharge dans les capillaires des poumons, la tension exagérée amenant finalement leur rupture. Cette hypothèse n'est pas valable, parce que les taches purpuriques s'observent non seulement au niveau des poumons, mais encore dans des organes immobiles. D'autre part, on obtient les taches sous-pleurales même lorsqu'une syncope respiratoire a immobilisé le poumon.

Il n'en demeure pas moins vrai que les traumatismes locaux jouent un rôle adjuvant (Corin).

2° ROLE DE L'HYPERTENSION SANGUINE. — C'est là une cause importante, la principale pour Corin. Cet auteur a montré que les hémorragies se produisaient au moment où l'hypertension due à l'asphyxie était maxima. Cette constatation a été confirmée dans l'ensemble. Inversement, toute cause qui fait baisser la tension gêne la production des ecchymoses. Nous avons montré que la théorie de l'hypertension sanguine était valable aussi bien pour la grande que pour la petite circulation.

3° ROLE DU RALENTISSEMENT DE LA CIRCULATION. — Langlois et Desbouis ont établi qu'au cours de l'asphyxie existait un ralentissement du cours du sang dans la grande et dans la petite circulation. Ce ralentissement joue certainement un rôle dans le production des lésions.

4° ROLE DU SYSTÈME NERVEUX. — Le système nerveux végétatif est atteint lors de l'asphyxie. Il faut faire jouer un rôle à l'excitation du sympathique et à la paralysie du pneumogastrique, cette dernière étant pour Balthazard le facteur primordial des congestions et des ruptures vasculaires.

5° ROLE DES ALTÉRATIONS SANGUINES. — De nombreuses modifications du sang se produisent lors de l'asphyxie. Il est plus concentré (Binet) et plus fluide (Corin), cette fluidité étant due à l'hypercapnie. Sans doute Roger et Binet ont montré que la coagulation était augmentée au cours de l'asphyxie, en raison de l'hypercalcémie, mais il n'y a pas opposition réelle entre ce qu'ont constaté les médecins légistes qui parlent de l'état du sang trouvé dans les vaisseaux lors de l'autopsie et les expériences des physiologistes qui ont étudié la tendance à la coagulation *in vitro*. En tout cas il y a modification du sang.

Peut-être existe-t-il en outre des toxines spéciales. Durant l'asphyxie, les oxydations sont réduites ; aussi, pour Ch. Richet fils, des toxines d'anaérobioses se développent-elles. Elles seraient pour cet auteur responsables des troubles cérébraux et bulbaires attribués à la congestion. L'école italienne s'est beaucoup préoccupée de cette hypothèse, mais la question reste en suspens.

Nous ne croyons pas que l'on puisse s'en tenir à une théorie exclusive, ni tout expliquer par un seul facteur. Nous sommes frappé au contraire de trouver *à la fois une circulation ralentie, une tension sanguine exagérée et une excitation sympathique. Ce sont là les conditions d'apparition d'un phénomène particulier, connu sous le nom de signe du lacet ou de* Rumpelleede, *réalisé en réalité par une asphyxie locale. Il y a là une raison d'assimiler le pointillé hémorragique, et les taches sous pleurales de Tardieu, dus à l'asphyxie, à un purpura.*

**Lésions identiques dans les autres genres de mort rapide. — Grands traumatismes rapidement mortels.** — Legroux avait signalé les hémorragies observées au cours de diverses morts rapides. Lumière et Noël ont étudié expérimentalement les effets hémorragiques d'un certain nombre de morts violentes. Ils ont constaté de la congestion et des hémorragies dans la plupart des organes, mais l'importance de ces lésions varie, pour chaque organe, suivant le genre de mise à mort de l'animal (saignée, chloroformisation, etc.). Ces recherches ont une importance pratique considérable : « Pour l'étude d'un organe déterminé il y aura avantage à choisir le mode d'immolation qui retentit le moins sur cet organe. »

**Infections, intoxications, grands chocs humoraux ou nerveux.** — Dans le choc anaphylactique le purpura est banal, et parfois absolument comparable à celui que l'on observe chez les pendus. Il en est de même du purpura du mal de mer. Lumière et Noël au cours de leurs expériences ont injecté à des cobayes, à dose convenable pour produire une mort très rapide, un grand nombre de toxiques et des cultures microbiennes. L'examen des coupes viscérales leur a révélé l'existence des mêmes phénomènes vasculaires.

La rapidité du processus dans certains cas, l'analogie des lésions entre les purpuras toxiques d'une part et les purpuras par traumatisme violent d'autre part, suggèrent que dans les cas aigus, les mécanismes pourraient être les mêmes. Ce ne serait pas une fixation du poison lui-même

qui agirait, mais la perturbation organique provoquée par l'agonie.

Dans l'agonie, est-ee l'asphyxie qui est le prineipal moteur des aeeidents? Les tétaniques, les éelamptiques, qui font des eechymoses, asphyxient à leurs derniers moments. Mais on remarquera que, en dehors des pneumopathies suraiguës eongestives, les grandes asphyxies par bloeage pulmonaire infectieux ne provoquent pas habituellement de suffusions sanguines, même pleurales.

Le facteur *rapidité* semble done capital, ainsi que l'état de bonne santé antérieure (qui permet des réaetions nerveuses intenses), ainsi qu'il résulte de eertaines statistiques.

Il nous paraît qu'on peut étendre ce que nous avons dit de l'asphyxie et eonclure que tout cataelysme générateur d'asphyxie rapide ou plus généralement générateur d'agonie aiguë ou même plus généralement encore brutalement choquant, peut produire un syndrome purpurique (P. Chevallier et Henri Desoille).

**L'oxyde de carbone.** — Ce n'est qu'après avoir bien eompris l'importanee de ces lésions que l'on peut étudier ee qui se passe lors de l'asphyxie par l'oxyde de carbone. On y retrouve tout d'abord les mêmes taehes purpuriques. Mais quelque ehose est spéeial à l'oxyde de carbone : non pas la toxicité du gaz, mais le fait qu'on puisse fréquemment ranimer des sujets agonisants. C'est pour eela que les lésions trouvées lors d'une mort ne survenant qu'au bout de plusieurs jours auront un caractère spéeial : elles se seront complétées et remaniées. Alors les hémorragies se seront accrues ; ou des infarctus se seront produits à cause des thromboses veineuses dues au ralentissement de la cireulation ; ou bien, s'il s'agit de thromboses artérielles, des phénomènes ischémiques (ramollissement cérébral ou gangrène des membres) auront eu le temps de se manifester.

Les auteurs qui eomme Hill et Semerak ont eu l'occasion de pratiquer un grand nombre d'autopsies, ont été frappés par le fait que le désordre anatomique est proportionnel à deux facteurs : la durée de survie, et l'état antérieur des vaisseaux, leur sclérose favorisant ou permettant l'altération anatomique due à l'asphyxie.

**Foyers hémorragiques du type infarctus ou hématome.** — Prédominant au niveau du poumon, ils peuvent également siéger au niveau des centres nerveux — soit superficiels, donnant lieu à de larges placards hémorragiques méningés, — soit profonds et spécialement dans le *globus pallidus*.

Au niveau des nerfs périphériques, l'hémorragie siège dans le tronc lui-même ou à son contact dans la gaine du nerf. D'où des paralysies périphériques ayant tendanee à rétrocéder lorsque des thromboses ou même des suppurations seeondaires ne se surajoutent pas (Claude).

Les hématones musculaires et eonjonetifs n'ont d'intérêt que lorsqu'ils siègent près d'un nerf et le compriment. Leur résorption rapide entraîne la disparition des troubles nerveux.

**Foyers de nécrose sans hémorragies.** — Les thromboses artérielles siègent au niveau des artères des membres (d'où des gangrènes ayant parfois néeessité l'amputation) ou au niveau des artères eérébrales (d'où des foyers de ramollissement siégeant surtout au niveau du *globus pallidus*). La néerose cérébrale s'aeeompagne d'ailleurs d'une ealeification seeondaire des artérioles, remarquable par sa rapidité et eomparable par exemple aux incrustations ealcaires du rein dans l'intoxication par le sublimé.

En tout cas, et malgré que le thrombus n'ait été trouvé que d'une manière inconstante au niveau des artères cérébrales, nous pensons que le ramollissement est avant tout d'origine vaseulaire, parce que le siège du thrombus artériel a rarement été cherehé d'une façon systématique, parce que les thromboses veineuses sont, elles, faeilement retrouvées, paree que les thromboses des artères des membres sont indiscutables. Il s'agit d'un processus vaseulaire, et non toxique ; c'est, semble-t-il, à Klebs que revient le mérite d'avoir le premier soutenu cette idée, en 1865.

Il n'y a done là rien de spécial à l'oxyde de carbone, et tout asphyxié — pourvu qu'il puisse être ranimé — pourra présenter des accidents nerveux secondaires : l'amnésie conséeutive à l'asphyxie par CO est retrouvée ehez les pendus ranimés à temps, et ehez ees derniers on peut observer également des paralysies tardives ; si ees phénomènes sont rares, c'est parce qu'il est rare de ranimer un pendu.

Piédelièvre a récemment fait remarquer que, pour expliquer les symptômes nerveux des asphyxies, il fallait tenir compte également du degré d'oxygénation des centres. Le manque d'oxygène peut d'une part provoquer des convulsions sans qu'il y ait lésion anatomique, et d'autre part peut peut-être léser définitivement les éléments nerveux sans qu'il y ait nécessairement thrombose.

Cette hypothèse est extrêmement intéressante et mérite d'être rapprochée des variations du signe de Babinski au cours de l'asystolie. Ce sont surtout des vérifications expérimentales qui permettront de la rejeter ou de l'adopter dans certains cas.

Au surplus, si toute asphyxie aiguë, quelle que soit sa cause, peut donner lieu aux complications que nous avons décrites, il n'en demeure pas moins que chaque mode d'asphyxie a des caractères propres. C'est ainsi qu'avec CO il n'y a pas hypercapnie, que l'électrocution a un mécanisme infiniment complexe, et que, lors de la submersion, le sang présente des modifications spéciales. Ces variations jouent un rôle encore mal élucidé.

**Conclusions.** — Toute asphyxie aiguë, plus généralement toute agonie survenant brutalement entraîne la formation de thromboses et la production d'hémorragies dont certaines sont assimilables au purpura.

Ce syndrome est important à connaître :

*Anatomiquement*, il ne faut pas prendre ces lésions secondaires pour la cause déterminante de la mort.

*Cliniquement*, lorsqu'on a pu ranimer un asphyxié, le pronostic doit demeurer réservé durant plusieurs jours en raison de l'apparition possible de gangrènes des membres ou de paralysies. Ces complications tardives seront surtout à craindre lorsque le sujet sera un artérioscléreux.

*Expérimentalement*, lorsque chez l'animal on étudie la physiologie pathologique d'un organe, avec vérification anatomique consécutive de l'état de ce dernier, il faut, comme l'ont montré Lumière et Noël, ne pas se laisser tromper par les lésions agoniques, et savoir choisir le genre de mise à mort suivant l'organe étudié.

---

# UN CAS D'ÉPILEPSIE, PAR COMPRESSION DU LOBE FRONTAL DÉCOUVERTE A L'AUTOPSIE

PAR MM.

**BALTHAZARD et SZUMLANSKI**

Dans la plupart des cas d'épilepsie essentielle, l'autopsie ne révèle aucune lésion cranio-encéphalique appréciable macroscopiquement, ni même parfois microscopiquement. Ou bien, s'il s'agit d'épilepsie traumatique, l'existence d'une fracture du crâne ou d'une trépanation indique l'étiologie des phénomènes convulsifs. Il nous a donc paru intéressant de rapporter ici un cas d'épilepsie, sans traumatisme à son origine, sans lésion décelable cliniquement, mais dans lequel l'autopsie a permis de mettre facilement en évidence la cause principale des crises convulsives.

Il s'agit d'un sieur H..., sorti de l'asile Sainte-Anne très peu de temps avant son décès. Nous devons à l'obligeance de M. Capgras, qui l'avait en traitement dans son service, une observation très complète de ce malade.

H... a été interné pour la première fois le 15 octobre 1923, avec le certificat suivant de M. Logre :

« État confusionnel. Égarement. Fausses reconnaissances. Propos décousus et absurdes. Instabilité motrice. Inquiétude. Parle d'incendie. Probabilité d'onirisme. S'est agité avec violence, surtout la nuit. Certain embarras de la parole. Rougeur. Moiteur. Pouls 120. Alcoolisme subaigu vraisemblable. »

Sorti, au bout d'un mois environ, de l'asile de Ville-Évrard, où il avait été transféré, H... est ensuite interné de nouveau, à plusieurs reprises, le 18 juin 1924, le 10 janvier 1925 et le 13 décembre 1925. Chaque fois, on le dirige sur les asiles de banlieue (Vaucluse ou Ville-Évrard) ; et chaque fois, après un séjour un peu plus long que le précédent, il est remis en liberté.

Le 21 juillet 1927, lors de sa cinquième entrée, on le garde en observation à Sainte-Anne, dans le service de M. Truelle.

H... est alors âgé de trente-trois ans et travaille comme charretier au service de son frère, qui tient un commerce de fumier pour champignonnistes. A l'*examen mental* on constate :

État de dépression légère. Sensiblerie exagérée.

Orientation à peu près suffisante dans le temps et dans l'espace.

Un certain degré de confusion persistante (ne sait s'il est à Sainte-Anne ou à Vaucluse ; croit avoir vu le médecin-chef, il y a un an).

Fausses reconnaissances.

Il n'existe, actuellement, aucun souvenir onirique.

Interrogé au sujet de ses crises d'épilepsie, dont il conserve un souvenir imprécis, il dit avoir eu la première à l'âge de dix-sept ou dix-huit ans, en 1910. Depuis ce moment, il présente parfois des vertiges ou des étourdissements et de plus, deux ou trois fois par an, de grandes

crises, dont il attribue l'origine à des contrariétés.

Quand on lui rappelle ses réactions dépressives, il se met à pleurnicher.

Il ne semble pas exister de réaction suicide.

H... ne présente pas d'affaiblissement intellectuel, mais un fonds de débilité mentale, avec bradypsychie surajoutée.

Avoue sans difficulté ses habitudes d'éthylisme et reconnaît qu'il a des cauchemars fréquents.

Sa capacité de travail paraît réduite.

*L'examen physique* montre :

Subictère conjonctival. Langue saburrale.

Tremblement léger des mains et de la langue.

Légère hyperesthésie musculaire.

Le pouls, rapide, n'est pas parfaitement régulier, mais bien frappé.

A la main gauche, il existe des traces d'un accident déjà ancien, pour lequel il toucherait une pension.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais on note la présence de sucre en quantité appréciable.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Pendant son séjour dans le service, H... présente une seule fois, le 27 août, une série de petites crises subintrantes. Le 7 septembre 1927 il est transféré à Ville-Evrard.

Remis en liberté au bout de quelques mois, il arrive de nouveau à Sainte-Anne, le 29 octobre 1929, avec un certificat constatant :

« Ethylisme chronique. Épilepsie convulsive et psychique. Crises récentes. Traces de morsures de la langue. Petite plaie à la racine du nez. Obnubilation. Tremblement digital. Surexcitation et excentricités dans la rue. Interné cinq fois pour épilepsie et alcoolisme. »

Pendant les sept mois que dure ce sixième internement, H... reste à Sainte-Anne, où on l'utilise comme travailleur dans l'asile. Il ne présente pas un seul accès comitial, mais seulement de très rares vertiges et, le 26 mai 1930, il est remis en liberté.

Dès sa sortie, H... se remet à boire et présente de fréquentes crises convulsives, dont l'une le 2 juin 1930, constatée par des témoins qui durent le ramener chez lui

Et, le 3 juin 1930, H... est trouvé mort à son domicile. Au pied d'une cheminée se trouve une large flaque de sang coagulé ; l'encadrement de la cheminée est brisé à quinze centimètres du sol. La forme de la cassure correspond à des plaies que porte le cadavre, dans la région frontale. Le sang a giclé à 55 centimètres de hauteur, sur la cheminée.

Le décès ayant paru suspect, le parquet ordonna l'*autopsie* qui fut pratiquée le 8 juin 1930, à l'Institut médico-legal.

*Examen extérieur.* — Le cadavre est celui d'un homme de taille moyenne, $1^{m},71$, paraissant vigoureux et âgé d'environ trente-six ans. La putréfaction n'est pas commencée et la rigidité musculaire subsiste. Il existe des lividités cadavériques abondantes dans les parties déclives.

Le poignet gauche est déformé par une luxation ancienne du carpe. La paume est saillante et la main est déjetée en dehors. Cette luxation s'accompagne d'une rétraction tendineuse, qui maintient les doigts en flexion ; il existe également une large cicatrice blanche sur le bord interne du poignet.

Les deux mains sont couvertes de sang coagulé. La face est également souillée de sang, qui s'est écoulé par la narine droite, et jusque dans les conduits auditifs externes.

Sur le front on observe deux plaies à bords nets et de forme incurvée. Celle de gauche mesure cinq centimètres et part du milieu de l'arcade sourcilière gauche pour se terminer en dehors après un trajet d'abord horizontal, puis vertical. Celle de droite, plus longue, mesure six centimètres et part de l'extrémité interne du sourcil droit pour suivre un trajet horizontal en dehors. Ces deux plaies atteignent en profondeur l'os frontal et, à leur niveau, le cuir chevelu est décollé. Il existe des suffusions sous-jacentes de sang coagulé.

Ces deux plaies se complètent et forment un large arc de cercle à concavité supérieure.

Il n'est relevé aucune autre blessure sur le reste du corps.

*Boîte cranienne.* — A l'ouverture de la boîte cranienne, on constate qu'il existe une hypertrophie osseuse bien délimitée. Cette exostose a la forme d'une grosse amande parfaitement lisse et régulière, accolée à la face interne du frontal, mesurant cinq centimètres de diamètre et un centimètre et demi d'épaisseur au point le plus saillant. Il s'agit d'une ostéite condensante de la face interne du frontal droit. Le tissu osseux compact est en continuité avec celui de la boîte cranienne.

Les méninges sont normales et recouvrent régulièrement la tumeur. Le cerveau est comprimé et forme sur la coupe une dépression qui s'adapte exactement sur la saillie osseuse. Au fond de la dépression, les circonvolutions sont un peu aplaties.

Pas de trace de fracture du crâne, d'hémorragie méningée, de méningite.

*Thorax et abdomen.* — La langue présente l'empreinte très nette des arcades dentaires, mais il n'existe aucune trace de morsure à sa surface ou sur ses bords ; aucune suffusion sanguine dans l'épaisseur de la langue. Pas de lésion récente.

Les poumons montrent des lésions de congestion hypostatique et des lésions d'œdème généralisé. Tous les fragments, jetés dans l'eau, surnagent.

L'estomac contient une petite quantité de liquide couleur bouillon sale.

La foie, de volume normal, est légèrement cirrhotique. La rate, les reins ont un aspect normal. De même pour le pancréas et les capsules surrénales.

Le cœur est normal, sans lésions orificielles. Athérome aortique très discret.

*Analyse du sang.* — Le sang, analysé par la méthode de Nicloux, contenait $1^{cc},5$ d'alcool absolu par litre. Cette quantité correspond à une légère ébriété ; elle est celle que l'on trouve chez les individus qui ont ingéré environ 90 centimètres cubes d'alcool absolu dans les heures qui ont précédé la mort, soit celle contenue dans un litre de vin.

*Examen histologique du lobe frontal droit.* — Un fragment de cerveau a été prélevé à l'endroit le plus déprimé par la tumeur osseuse. Après coloration par l'hématéine-éosine, son examen microscopique montre que :

Il n'existe pas d'altération des cellules du cortex ni de la pie-mère.

Les vaisseaux présentent un aspect normal ; on ne constate aucune lésion d'artérite.

On n'observe pas davantage de signes caractéristiques d'un processus inflammatoire ou infectieux quelconque ; il n'y a pas d'infiltration des tissus par des polynucléaires, ni par des lymphocytes.

De ces faits, on peut conclure que H... a succombé à une crise epileptique, peut-être même à un véritable état de mal. Sa chute, assez brutale, lui a occasionné une large plaie du front, qui a beaucoup saigné. La mort peut être attribuée, pour une part importante, à l'hémorragie, l'œdème pulmonaire et l'asphyxie ayant complété son action.

Ce cas est particulièrement intéressant, car il semble bien s'agir ici d'une épilepsie symptomatique de l'exostose intracranienne. Celle-ci résulte d'un processus d'ostéite condensante, dont l'origine syphilitique, très probable, reste pourtant discutable, la réaction de Wassermann dans le sang ayant donné, en juillet 1927, un résultat négatif.

La compression, par la tumeur osseuse, de l'écorce cérébrale, dans la région frontale, suffit à expliquer l'existence des crises comitiales et leur apparition à l'âge de dix-sept ans. Plus tard, l'appoint d'alcoolisme a dû jouer un rôle en augmentant la fréquence des accès et l'importance des troubles mentaux qui les accompagnent, au point de motiver, depuis 1923, les six internements. Pendant toute la durée de chacun de ses séjours à l'asile, H... ne présente plus aucun phénomène convulsif, mais seulement quelques rares vertiges. Mais, aussitôt sorti, sous l'influence des excès alcooliques, auxquels s'ajoute la suppression brusque de tout traitement, en particulier du gardénal, les crises apparaissent de nouveau.

En résumé, la pathogénie de l'épilepsie peut donc être, dans ce cas, rattachée à deux causes bien distinctes : d'une part la lésion initiale, la compression du lobe frontal ; d'autre part, l'intoxication alcoolique.

---

# DIAGNOSTIC DES SÉQUELLES PULMONAIRES DES GAZÉS DE GUERRE PAR LES INJECTIONS INTRA-TRACHÉALES DE LIPIODOL

PAR

le Dr Y. HÉLIE

Résumant leurs travaux sur le radio-diagnostic par le lipiodol des affections broncho-pulmonaires, MM. Bonnamour, Badolle et Gaillard insistent, dans leur livre, sur la valeur de cette méthode dans la recherche des lésions dues aux gaz de combat.

La question est d'importance et pleine de conséquences pour un avenir proche, si l'on songe que ces auteurs, des plus compétents, s'appuient uniquement sur certains aspects radiologiques pour étayer à coup sûr leur diagnostic.

En examinant les belles reproductions de leurs clichés de thorax, nous avons été frappé de voir certains aspects de bronches injectées, indiqués comme pathognomoniques de lésions dues aux gaz, alors que nous avons eu l'occasion de rencontrer fréquemment des images analogues sur les clichés pris dans le service de radiologie de l'hôpital Laennec.

Étudiant de près la méthode employée et recommandée par MM. Bonnamour, Badolle et Gaillard, nous avons constaté qu'elle correspondait dans l'ensemble à celle que nous utilisons à Laennec : contact tournant ; injection de 30 centimètres cubes de lipiodol faite dans la salle de radiologie ou dans un local voisin ; examen radioscopique préalable. N'ayant pas de table basculante, la prise des clichés se fait debout, et la distance anticathode-film n'est que de 80 centimètres.

Nous pensons cependant pouvoir dire que nous nous trouvons dans des conditions analogues pour l'obtention des clichés et dans les conditions habituelles de radio-diagnostic pour la comparaison des films.

Nous rappellerons brièvement les constatations des auteurs lyonnais :

Ils décrivent d'abord le poumon radiologique normal, si tant est que l'on puisse parler de poumon normal après injection par le lipiodol ; la physiologie broncho-alvéolaire doit en effet être tout autre quand les cavités pulmonaires sont remplies de lipiodol et non de l'air habituel

Dans le poumon normal lipiodolé « les gros

troncs lobaires, disent-ils, comme les grosses bronches extrapulmonaires, montrent leurs deux parois séparées par une lumière, mais au delà le lipiodol remplit tout, et la bronche dans tout son diamètre est dessinée comme un pinceau par une large traînée pleine, laquelle va en se ramifiant peu à peu, pour se transformer vers la fin en un simple trait de plume ». Le poumon peut être comparé à un arbre, les branches en sont les bronches ; les feuilles, les alvéoles.

L'aspect du poumon normal rempli de lipiodol étant ainsi bien défini, MM. Bonnamour, Badolle et Gaillard, après de nombreux examens de « vrais gazés de guerre », ont pu faire une classification des dilatations bronchiques parmi lesquelles figurent les *dilatations cylindriques* divisibles en :

1° Dilatations cylindriques en *tubes pleins*, correspondant à des phénomènes de sclérose pulmonaire d'origines diverses ;

2° Dilatations cylindriques en *tubes creux*, qui ne se trouvent *que* chez les anciens gazés de guerre et dues aux lésions de la muqueuse bronchique par les gaz de combat.

Pour ces auteurs, il semble que par suite de la destruction du tissu musculaire élastique intra-bronchique le péristaltisme bronchique ne puisse plus s'effectuer et que le lipiodol restant fixé le long des parois des bronches sur une étendue plus ou moins importante donne cet aspect en « tubes creux », en « tubes de macaroni » ; souvent les alvéoles ne sont pas injectés, le feuillage manque et les tubes creux se terminent fréquemment en bouts coupés.

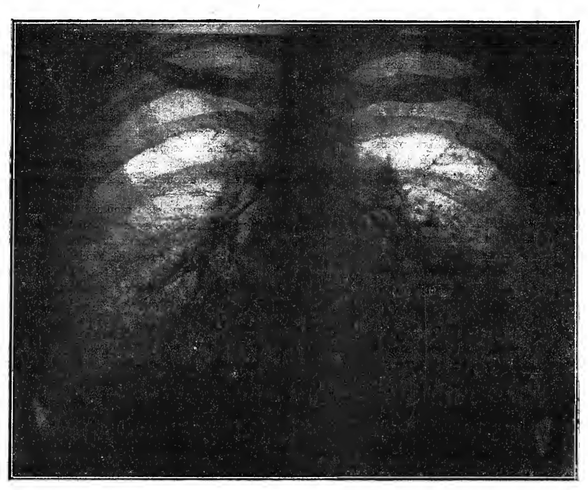


Fig .1.

Telle est l'image bien caractéristique que les auteurs n'auraient rencontrée que chez les gazés.

***

Nous avons recherché dans les archives de l'hôpital Laennec des radiographies de dilatations bronchiques après injection de lipiodol.

Nous avons retenu principalement des clichés de femmes qui, sans doute, n'avaient pas été soumises à l'intoxication par les gaz.

Or nous avons trouvé des aspects de bronches vraiment comparables à celui des tubes creux que nous venons de rappeler.

Nous possédons en particulier un cliché de thorax féminin à peu près superposable au film n° 21 du livre de MM. Bonnamour, Badolle et Gaillard, film d'un hémithorax droit injecté de lipiodol, suivi de la mention : « gazé de guerre ».

Un autre cliché de thorax féminin lipiodolé



Fig. 2.

nous a été confié par le Dr Canoni. Il représente également un hémithorax droit : la bronche du lobe supérieur et ses collatérales offrent l'aspect en tubes creux.

Leur remplissage s'est-il moins bien effectué par suite de l'injection poussée en habitus vertical? Cette position favorise-t-elle également le jeu des lois de la pesanteur en permettant l'écoulement du lipiodol vers les cavités déclives?

C'est très vraisemblable, et nous ne nous arrêterons pas à cette première constatation, facilement critiquable.

Mais, tenant compte des indications des auteurs, nous étudierons un seul secteur, et, sur ce cliché, le tiers inférieur du poumon droit. Or, l'injection de lipiodol donne à certaines bronches l'aspect en tubes pleins, à d'autres l'aspect en *tubes creux*.

Est-ce là l'expression d'une lésion due aux gaz de combat? Assurément non. Est-ce l'expression d'une sclérose banale ou encore aurait-on pu modifier l'image en poussant l'injection plus avant?

Autant de questions qui doivent nous laisser très prudents dans l'interprétation.

Nous noterons en passant que la comparaison de ce film et du film n° 19 d'un gazé de guerre, reproduit dans le livre de MM. Bonnamour, Badolle et Gaillard, offre de nombreux points de similitude ; sur notre cliché, le feuillage est un peu plus marqué surtout dans le tiers moyen du poumon.

On pourra nous reprocher de ne pas parler du « calibre des bronches ».

Nous avouons que notre incompétence est grande en la matière, et nous nous demandons si on peut vraiment « chiffrer exactement le calibre des conduits ».

Même pour la trachée et les grosses bronches, on relève des écarts assez grands dans les mensurations faites par divers auteurs. De plus, les dimensions varient naturellement avec l'âge et sans doute avec le développement de l'individu. Enfin, les constatations radiologiques peuvent-elles être rapprochées étroitement des constatations anatomo-pathologiques?

Ce sont là autant de facteurs qui interviennent comme causes d'erreur.

Que conclure de cette critique rapide?

Dans la pratique courante du radio-diagnostic des dilatations bronchiques par le lipiodol, l'intérêt capital réside dans l'interprétation des clichés. La technique radiologique ne varie pas dans des limites telles qu'on ne puisse généralement se permettre une interprétation par comparaison.

Or, que de fois allons-nous examiner des films sur lesquels nous pouvons lire :

Aspect de dilatations bronchiques en tubes creux ; bouts coupés ; absence plus ou moins complète de feuillage...

Allons-nous conclure : dilatation bronchique due aux gaz de combat? ou bien attendrons-nous, pour nous prononcer, de connaître tous les détails de la prise du cliché et de l'injection de lipiodol?

Ce serait là compliquer singulièrement le rôle du radiologiste.

Les auteurs lyonnais accordent bien cependant qu'il y a des images intermédiaires, de classification et d'interprétation délicates ; mais ils passent outre et, pour eux, l'important est de faire *dès*

*maintenant* ces grandes divisions dans l'aspect des dilatations bronchiques.

Pour eux, c'est faire œuvre utile et juste envers une catégorie de blessés de guerre :

« *Seul*, écrivent-ils, l'examen radiologique permettra, chez des sujets qui se plaignent d'avoir été des gazés, de déceler des lésions origines de leurs troubles qu'on pourra alors rattacher en toute évidence à leur véritable cause ; seul également il permettra de considérer ces malades comme de véritables blessés du poumon et de leur donner la pension raisonnable à laquelle ils ont droit. »

Ces affirmations nous ont semblé bien osées dans l'état actuel du radio-diagnostic, et il est peut-être à craindre que cette méthode, préconisée pour défendre les intérêts des blessés du poumon, n'aille à l'encontre du but louable recherché par les auteurs de cette méthode.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Le sinus carotidien en clinique.

Les travaux de E. Hering, C. Heymans et de leurs collaborateurs ont montré que l'excitation du sinus carotidien déclenche un double reflexe : réflexe cardio-inhibiteur et réflexe vaso-dilatateur, tandis que l'hypotension au niveau des sinus carotidiens provoquée par l'occlusion des carotides primitives déclenche un réflexe d'hypertension et d'accélération cardiaque. Ainsi le sinus carotidien est une zone réflexogène très sensible, régulatrice de la fréquence du cœur et de la pression sanguine.

P. REGNIERS (*Revue belge des sciences médicales*, juillet 1930, n° 7), ayant soulevé l'hypothèse que certains cas d'hypertension artérielle essentielle pouvaient être dus à une insensibilité de ces zones, a recherché la nature de ces réflexes chez les hypertendus, après avoir determiné les différentes réponses des sujets normaux. Il attire l'attention sur deux points particuliers : l'occlusion des carotides, qui chez l'individu sain provoque toujours de la tachycardie, n'a jamais modifié la fréquence cardiaque des hypertendus ; la désocclusion des carotides, qui chez l'homme sain détermine une réaction vagale intense (ralentissement du cœur), n'a jamais fait apparaître cette réaction chez les hypertendus. On peut donc en conclure que chez ces malades il existe un certain degré d'insensibilité des sinus aux excitations physiologiques.

S. VIALARD.

### L'hémoclasie et l'effort musculaire ; urticaire à la fatigue.

On sait que la crise colloïdoclasique n'est pas seulement déterminée par des substances albuminoïdes étrangères, mais que certains individus deviennent sensibles à des protéines formées *in situ*. JOLTRAIN, DE GENNES, et O'BRIEN (*Annales de médecine*, juin 1930) montrent le rôle de la fatigue dans la genèse de ces chocs hémoclasiques. La fatigue a pour effet de mettre en liberté dans l'organisme certaines substances de nature albuminoïde designées par Weichardt sous le nom de « Kenotoxine » qui peuvent, chez des sujets prédisposés en particulier par un déséquilibre endocrino-sympathique, se comporter comme des antigènes. Une série d'observations rapportées par les auteurs concernent des cas d'urticaire manifestement liés à la fatigue et à l'effort. Ce sont des exemples d'auto-colloïdoclasie où le syndrome urticarien révèle une sensibilisation particulière à des substances produites sous l'influence de l'effort.

S. VIALARD.

### L'épidémie vosgienne de poliomyélite aiguë.

HADOT (*Revue médicale de l'est*, t. LVIII, n° 9) a observé de mai à octobre 1929 vingt-sept cas de poliomyélite, parmi lesquels un certain nombre différait des formes classiques. Il insiste sur les formes méningées, tantôt pures sans paralysie, tantôt avec paralysies. Elles simulent la méningite cérébro-spinale, plus rarement la méningite tuberculeuse. Il signale également une forme myasthénique avec disparition des réflexes cutanés abdominaux, et qui est d'un pronostic favorable. Deux fois il s'agissait de paralysie faciale. La plupart des cas ont débuté par des symptômes angino-pharyngés. Aussi est-il nécessaire, surtout en temps d'épidémie, d'examiner avec soin la motricité quand un enfant présente des accidents pharyngés ou intestinaux d'allure banale.

S. VIALARD.

### De l'insuffisance aortique endocardique solitaire non rhumatismale.

Il est habituel d'attribuer à la syphilis toute insuffisance aortique de l'adulte qui n'a pas fait la preuve de son origine rhumatismale.

GALLAVARDIN et GRAVIER (*Lyon médical*, 7 sept. 1930) mettent en garde contre cette tendance, car il existe manifestement des malades porteurs d'une insuffisance aortique solitaire chez qui on ne retrouve aucun antécédent de rhumatisme ou d'autre maladie à endocardite et qui cependant ne sont pas syphilitiques. Les auteurs publient dix-neuf observations de cette nature : chez les uns le jeune âge permettait d'éliminer la syphilis, chez les autres l'autopsie montrait indiscutablement la nature endocardique de la lésion. Dans tous ces cas il faut penser malgré tout au rhumatisme, car il peut s'agir de ces infections rhumatismales frustes ayant passé inaperçues du malade et de son entourage, mais il est possible que d'autres infections indéterminées puissent également entrer en ligne de compte. En tout cas, ce qu'il faut savoir, c'est que l'absence d'antécédents rhumatismaux, si elle est un argument important en faveur de l'aortite, ne saurait être considérée comme un argument décisif.

S. VIALARD.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES ET CONDENSATIONS PÉRI-HILAIRES

## LEUR DIAGNOSTIC. — MÉTHODES D'INVESTIGATION

PAR MM.

P.-F. ARMAND-DELILLE

R. LEHMANN et Ch. LESTOCQUOY

Le diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses et celui des condensations du parenchyme pulmonaire périhilaire ont été, au cours de ces dernières années, l'objet d'études nombreuses visant d'une part à faire la critique des trop nombreux symptômes reconnus à ces affections, et d'autre part, en reconstituant une sémiologie plus exacte, à fixer des éléments de différenciation entre les deux ordres de lésions pulmonaires et ganglionnaires.

La radiologie a apporté une contribution de premier ordre au diagnostic positif et différentiel de ces affections, et de très importantes précisions ont été obtenues par un judicieux emploi de ce remarquable moyen d'investigation, et par la juxtaposition des films radiographiques et des constatations anatomiques.

Les premières études radiologiques du médiastin remontent déjà à une date éloignée, mais il faut observer que les techniques se sont beaucoup perfectionnées depuis une quinzaine d'années et surtout depuis 1920, lorsqu'on a commencé à faire en France des radiographies instantanées. L'adoption dans ces dernières années d'appareils beaucoup plus puissants, l'utilisation de hautes intensités, l'emploi du déclencheur automatique, du filtre de Poter-Bucky, ont contribué à améliorer la netteté des images. Si l'on veut bien comparer les clichés obtenus avant la guerre à ceux que l'on produit aujourd'hui, on constatera que ces derniers ont acquis une netteté et une précision que l'on n'eût pas cru réalisables à cette époque. Les radiographies prises autrefois donnent des images tellement floues qu'on se demande comment on a pu tenter les interpréter, en ce qui a trait au médiastin. On était amené à constater qu'un très grand nombre de médiastins étaient obscurcis, et on inférait qu'il s'agissait d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cette insuffisance des techniques d'investigation explique la confusion qui régna longtemps dans la sémiologie de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

Il est pourtant aussi important de ne pas méconnaître une véritable adénopathie tuberculeuse, qu'il est regrettable d'affirmer à tort une adénopathie qui n'existe pas, tant sont grandes les conséquences matérielles et économiques qu'entraîne l'affirmation d'un tel diagnostic.

Grancher et ses élèves, dont l'un de nous, en se basant sur les signes alors classiques d'auscultation, établirent en 1904 une statistique de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez les enfants des écoles, et arrivèrent à la proportion de 14 à 17 p. 100 de porteurs d'adénopathie (*Académie de médecine*, juin 1904). Encore Grancher ajoutait-il qu'il faudrait vraisemblablement multiplier ce chiffre par deux ou trois unités. Si les modes d'investigation utilisés par Grancher étaient discutables, au moins devons-nous dire que les conclusions étaient bonnes, puisque Grancher demandait pour ces enfants la création d'écoles de plein air hors de Paris.

Vers 1910 cependant, des critiques commencèrent à s'élever contre l'insuffisance des précisions apportées dans ces études sémiologiques. Variot et Barret avaient cherché dès 1907 à juxtaposer les constatations radiologiques et anatomiques, et lorsque Méry voulut interpréter certains clichés à contours flous comme des adénopathies en voie de développement, Ribadeau-Dumas objecta fort justement qu'il s'agissait là de condensation parenchymateuse.

Le début de l'ère radiologique n'a pas contribué, avons-nous dit, à éclaircir la question, car toutes les images hilaires bien développées furent considérées comme pathologiques jusqu'au moment où Delherm et Chaperon montrèrent l'importance des ombres broncho-vasculaires normales. La publication de leurs travaux anatomo-radiologiques marque une importante date dans l'histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Ce n'est cependant qu'en 1923 que l'on voit se dessiner dans la clinique une franche réaction, avec Léon Bernard et Vitry. Ceux-ci affirmèrent à l'Académie de médecine que l'on faisait trop facilement le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, et depuis cette date, de nouvelles études cliniques, radiologiques et anatomiques sont apportées chaque année.

C'est ainsi que deux d'entre nous ont eu l'occasion avec J. Vibert (1) de faire la critique des signes stéthacoustiques dans l'adénopathie tuberculeuse, ce que faisaient également Debré et Mlle Petot : matité, souffle interscapulaire et même signe de D'Espine. La radiographie et l'anatomie pathologique ont montré que ces signes,

(1) J. VIBERT, Thèse de Paris, 1929.

ou bien étaient dus à des condensations pulmonaires concomitantes, ou bien existaient normalement, s'expliquant par diverses conformations thoraciques et différents types respiratoires chez des enfants normaux.

***

Quels sont à l'heure actuelle les signes qui permettent d'affirmer l'adénopathie, et quels sont les signes qui permettent de différencier les lésions périhilaires parenchymateuses des tuberculoses hilaires réellement ganglionnaires?

Sans vouloir reprendre l'étude des signes de percussion et d'auscultation de l'adénopathie trachéo-bronchique, qu'il nous soit permis de rappeler les conclusions auxquelles nous ont amenés nos études anatomo-cliniques (1) :

1° Les signes de percussion ne peuvent être retenus : à moins d'avoir le volume des grosses tumeurs du médiastin de la maladie de Hodgkin, les ganglions juxta-trachéaux et intertrachéo-bronchiques sont trop éloignés du sternum et des apophyses épineuses vertébrales et sont trop entourés de parenchyme pulmonaire pour pouvoir donner des signes de percussion qui leur soient propres (Cf. *Presse médicale*, 28 septembre 1929).

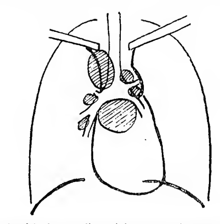
2° Les signes d'auscultation ont une valeur en ce sens qu'ils indiquent une lésion pulmonaire et par conséquent l'existence d'une lésion ganglionnaire concomitante (complexe primaire), mais ceci n'a qu'une valeur spéculative, l'important étant de diagnostiquer l'adénopathie trachéo-bronchique, maladie isolée, et dans laquelle l'intumescence ganglionnaire est l'essentiel.

La séimiologie clinique étant ainsi restreinte par la défaillance de la percussion et l'auscultation, il a été nécessaire de réédifier une methode nouvelle d'investigation.

Cependant, si l'on veut éviter des erreurs dans l'établissement d'un diagnostic toujours difficile, il faut se persuader qu'il ne suffit pas de posséder une bonne méthode, mais qu'il faut l'appliquer bien et rigoureusement.

C'est donc par l'enquête d'une infirmière-visiteuse que l'on commencera les investigations : chez tout enfant ayant vécu en milieu tuberculeux, près de parents porteurs de lésions pulmonaires ouvertes, on devra systématiquement rechercher l'adénopathie au même titre que les lésions pulmonaires. Inversement, ***tout diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse devra être étayé sur la notion de contamination***; la présomption d'une adénopathie devra entraîner automatiquement la recherche de cette contamination. Sinon, on s'exposera, malgré la mise en œuvre des meilleures techniques radiologiques, à porter, à tort et trop fréquemment, le diagnostic de tuberculose ganglionnaire.

A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler ici les conclusions des enquêtes pratiquées par l'un de nous à l'hôpital Debrousse : Sur 300 enfants tuberculeux, 85 p. 100 avaient vécu en



De la trachée, les ganglions et le cœur projetés dans le plan frontal (fig. 1).

*contact certain* avec des tuberculeux pulmonaires bacillifères. Pour les 15 p. 100 restant, le contact infectant était probable. Dans une autre enquête, sur 40 jeunes enfants de moins de quatre ans, pour lesquels les recherches étaient plus faciles (car la contamination était plus récente), la preuve fut faite dans 100 p. 100 des cas.

La cuti-réaction sera systématiquement pratiquée, mais non dans le but d'ajouter un signe positif aux autres éléments du diagnostic. La cuti-réaction n'a qu'une valeur éliminatrice, c'est-à-dire que lorsqu'elle est négative à plusieurs reprises et contrôlée par l'intradermoréaction de Mantoux, elle permet d'éliminer l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse; une cuti-réaction positive ne permet de rien affirmer.

Nos recherches nous ont amenés à la conclusion que les seuls signes positifs d'adénopathie sont les signes radiologiques, à la condition que les radiographies soient bien faites et bien interprétées.

**Radiographie de face.** — La radiographie prise de face chez le sujet normal permet de distinguer nettement les parties les plus larges de l'arbre trachéo-bronchique : bande de clarté

(1) Étude critique de la séimiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant, par MM. ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et VIBERT (*Presse Médicale*, 28 Sept. 1929).

IODONÉ ROBIN

GOUTTES . INJECTABLE R.C. 221839

ARTHRITISME - ARTÉRIO-SCLÉROSE

ASTHME, EMPHYSÈME, RHUMATISME, GOUTTE

LABORATOIRES ROBIN, 13, Rue de Poissy, PARIS



BISMUTHOÏDOL

Bismuth colloïdal à grains fins, solution aqueuse

*Procédé spécial aux Laboratoires ROBIN*

Injections sous-cutanées, intra-musculaires ou intra-veineuses

Immédiatement absorbable – Facilement injectable

COMPLÈTEMENT INDOLORE

1 ampoule de 2 cmc. tous les 2 ou 3 jours. R.C. 221839

LABORATOIRES ROBIN, 13, Rue de Poissy, PARIS

LIPOÏDES H.I. Extraits Galéniques Purifiés de tous les organes.

IMPUTRESCIBLES

GYNOCRINOL
contient la folliculine et les vitastérines ovariennes.
STIMULANT & ACTIVATEUR des fonctions ovariennes et de la menstruation.

ANDROCRINOL
contient les hormones et les vitastérines orchitiques.
Nymphomanie — Fatigue cérébrale des intellectuels, Sénilité précoce.

ADRÉNOL TOTAL
opothérapie surrénalienne,
SANS ADRÉNALINE.
Préventif contre le choc chirurgical ou nitritoïde

POSOLOGIE
au moins 6 pilules par jour.

R. Jouffroy

LABORATOIRE ISCOVESCO. 107, r. des Dames. PARIS

JEMALT WANDER
HUILE DE FOIE DE MORUE AU MALT EN PAILLETTES
Sans goût ni consistance huileuse
Toutes les indications de l'huile de foie de morue

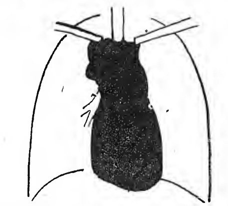
Préparé par P. BASTIEN Pharmacien.
Etablissements Wander à Champigny s/Marne (Seine)

trachéale apparaissant sur la face antérieure des corps vertébraux, au milieu de l'ombre portée par le pédicule vasculaire cardiaque. La naissance de la bronche droite et de la bronche gauche sont faciles à distinguer. L'examen des clichés pris après injection intratrachéale de lipiodol permet de préciser les rapports des bronches et de leur division par rapport à l'ombre cardiaque : la bronche droite se divise immédiatement en dehors du bord droit du cœur, la bronche gauche se divise derrière le cœur et assez loin en dedans de son bord gauche (fig. 1).

Le cheminement et la division des vaisseaux pulmonaires sont assez bien connus depuis les travaux de Delherm et Chaperon pour que nous puissions nous dispenser de revenir sur la valeur des ombres vasculaires du hile.

Les rapports anatomiques du cœur, de la trachée et des ganglions déterminent la visibilité de certains groupes ganglionnaires, l'invisiblité des autres.

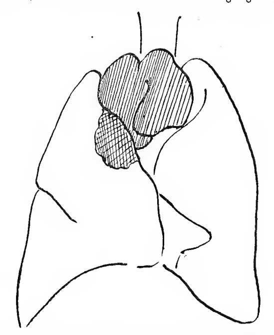
Les ganglions du *groupe juxta-trachéal droit,*



Adénopathie juxta-trachéale droite, radiographie prise de face. Debordant l'ombre ganglionnaire, l'ombre portée par une lésion du lobe supérieur droit. Noter la disparition de la clarté trachéale. Fig. 2.

un des groupes les plus importants et les plus souvent atteints, débordent le bord droit du pédicule vasculaire cardiaque dès que les ganglions ont atteint un volume appréciable et sont nettement visibles : alors que l'ombre portée par le pédicule vasculaire supérieur du cœur est limité à droite par un bord rectiligne (veine cave supérieure) terminé en haut par un arc à concavité externe, les ombres ganglionnaires se présentent comme des masses opaques limitées par un bord convexe. La radiographie (fig. 2) montre une volumineuse adénopathie de ce type, comme en fait foi la pièce anatomique correspondante (fig. 3). Nous reviendrons plus loin sur le problème diagnostique que posent les condensations pulmonaires du bord antérieur du poumon et tui coexistent fréquemment avec ces adénopahies, comme c'est précisément le cas sur la pièce anatomique présentée ici.

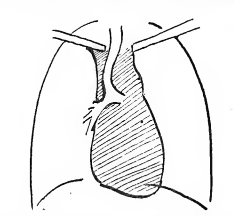
Accompagnant les ganglions juxta-trachéaux droits, se rencontrent d'ordinaire des *ganglions*



Lésions anatomiques. Les deux sommets pulmonaires sont écartés après section du ligament interpleural pour montrer l'importante masse ganglionnaire. Noter la lésion parenchymateuse du sommet droit. Fig. 3.

*prétrachéaux.* En fait, ces ganglions ne peuvent en aucune manière être directement visibles, leurs ombres se confondant avec les ombres du pédicule vasculaire cardiaque.

Mais l'examen attentif de la radiographie



Déviation de la trachée refoulée vers la droite par les ganglions latéro-trachéaux gauches. Fig. 4.

(fig. 2) permet cependant d'affirmer l'existence d'importantes masses opaques situées sur la face antérieure de la trachée : la clarté trachéale nettement visible devant les vertèbres cervicales

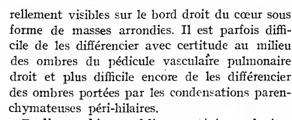
disparaît complètement au niveau des premières vertèbres dorsales. La *disparition de la clarté trachéale* peut être retenue comme un signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

Les ganglions du groupe juxta-trachéal gauche ne sauraient être visibles, cachés par l'ombre aortique et celle des gros vaisseaux, mais, dans certains cas, ces ganglions refoulent la trachée et la dévient vers la droite. La clarté trachéale ne se présente plus alors sous l'aspect d'une bande rectiligne, mais comme une bande claire convexe à droite. Nous avons pu observer plusieurs cas de semblables *déviations trachéales* par adénopathie trachéo-bronchique (fig. 4).

Le *groupe ganglionnaire intertrachéo-bronchique*, situé dans l'angle de la bifurcation trachéale, est totalement caché derrière le cœur et, de ce fait, absolument invisible (fig. 1).

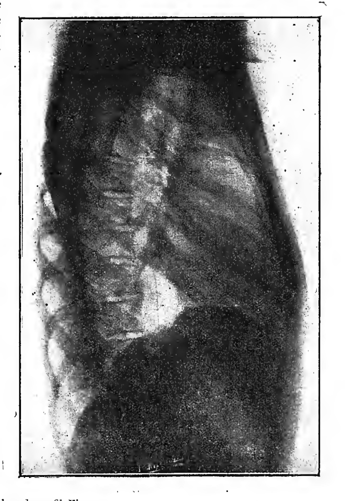
Le *groupe interbronchique gauche* caché derrière le cœur, reste invisible et les ombres arrondies que l'on observe parfois sur le bord gauche du cœur ne sauraient être rapportées à des lésions ganglionnaires. Nous verrons plus loin à quel ordre de condensations pulmonaires il faut les attribuer.

Les *ganglions interbronchiques droits* sont natu-



rellement visibles sur le bord droit du cœur sous forme de masses arrondies. Il est parfois difficile de les différencier avec certitude au milieu des ombres du pédicule vasculaire pulmonaire droit et plus difficile encore de les différencier des ombres portées par les condensations parenchymateuses péri-hilaires.

**Radiographies en oblique antérieure droite.** — Pour suppléer à l'insuffisance de la radiogra-



Médiastin normal vu de profil. Fig. 5.

Au niveau de $D_4$, petite zone d'ombre indiquant le passage de l'artère pulmonaire. — T, trachée; M. P. V., muscles prévertébraux; C, ombre cardiaque.

phie prise de face, on a eu recours à la radiographie prise en oblique, capable de montrer dans le médiastin des ombres ganglionnaires. Il est certain que les ganglions du groupe intertrachéo-bronchique sont ainsi rendus visibles, et nous possédons des clichés absolument démonstratifs, mais nous croyons que ce procédé est dangereux parce qu'il est trompeur et parce qu'il fait croire trop souvent à la présence d'adénopathies qui n'existent pas.

Deux d'entre nous ont procédé à des études

# ANDROSTINE CIBA

TROIS INDICATIONS TYPES :

a) *Femme* de 45 ans, présentant des troubles ménopausiques avec irritabilité, insomnie, vertiges, peu ou insuffisamment amendés par médication symptomatique et opothérapie ovarienne.

b) *Demoiselle* de 30 ans, présentant des troubles nerveux à forme psychopathique et d'origine sexuelle par refoulement d'une libido insatisfaite : phobie, mélancolie, pleurs sans cause, etc.

c) *Homme* de 53 ans, manifestant des troubles de ménopause masculine, dépression physique et intellectuelle, demi-impuissance.

**Laboratoires CIBA, O. ROLLAND, 1, Place Morand, LYON**

# l'ATOQUINOL CIBA

## Spécifique anti-goutteux

L'ATOQUINOL prend place au premier rang des médicaments anti-goutteux, non pas comme traitement symptomatique, mais comme traitement de fond, de par les modifications qu'il imprime au chimisme humoral de l'uricémique.

Remontant plus haut que tout autre dans la causalité biologique de l'hyperuricémie et de ses accidents, il s'oppose aux métastases toujours redoutables de la goutte rétrocédée.

**CACHETS** 1 à 3 par jour — **GRANULÉ** 1 à 3 cuillerées à café

**Laboratoires CIBA, O. ROLLAND, 1, Place Morand, LYON**

# SYPHILIS

Adopté par l'Assistance Publique les Ministères de l'Hygiène et des Colonies

**PIAN** — Leishmanioses · Trypanosomiases
Ulcère tropical phagédémique · Dysenterie amibienne

# "QUINBY"

(QUINIO BISMUTH)
"Formule AUBRY"

R. C. Seine 333.204

# "QUINBY SOLUBLE"

**Indolore — Incolore — Propre**
**Injection facile**

Laboratoires AUBRY
54 rue de la Bienfaisance
Paris 8e
Téléph: Laborde 15-26


---


# TRAITEMENT PHYSIOLOGIQUE DE LA CONSTIPATION

# TAXOL

A BASE DE

1 à 6 Comprimés avant chaque repas

1° **EXTRAIT TOTAL DES GLANDES de l'INTESTIN**
*qui renforce les sécrétions glandulaires de cet organe.*

2° **EXTRAIT BILIAIRE DÉPIGMENTÉ**
*qui régularise la sécrétion de la bile.*

3° **AGAR AGAR**
*qui rehydrate le contenu intestinal.*

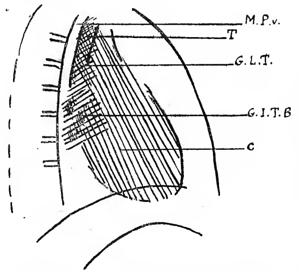
4° **FERMENTS LACTIQUES SÉLECTIONNÉS**
*action anti-microbienne et anti-toxique.*

**Laboratoires LOBICA, 46, avenue des Ternes, PARIS (17e)** — G. CHENAL, Pharmacien

R. C. Seine 165.831

comparées des radiographies en oblique prises sur le vivant et des radiographies prises sur le cadavre après injection des vaisseaux pulmonaires, artères et veines, au sulfate de baryum; ils y ont enfin juxtaposé une étude anatomique des rapports du médiastin obtenue en débitant en une série de coupes antéro-postérieures le même thorax fixé en bloc (1). De ces divers travaux ils ont pu tirer la conclusion que la partie moyenne du médiastin immédiatement sous-jacente à la bifurcation de la trachée est normalement rendue opaque par le passage de l'artère pulmonaire et par l'arrivée des veines pulmonaires droites dans l'oreillette gauche. Des radiographies en oblique prises sur le cadavre après njection des vaisseaux au sulfate de baryum montrent nettement cette disposition anatomique.

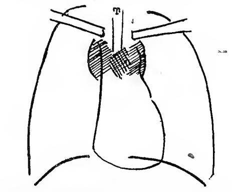
**Radiographie de profil.** — La radiographie du médiastin prise de profil, tout en rendant les mêmes services que la radiographie prise en oblique, et tout en mettant aussi bien en évidence les ombres ganglionnaires intertrachéo-bronchiques, offre l'avantage de ne plus présenter les mêmes causes d'erreur. Les vaisseaux pulmonaires sont situés dans un plan antérieur et le médiastin dans son ensemble se montre clair




Adénopathie trachéo-bronchique vue de profil (fig. 6).
M. P. V., espace clair intervertébral; T, trachée; G. L. T., ganglions latéro-trachéaux; G. I. T. B., ganglions intertrachéaux bronchiques; C, cœur.

de haut en bas chez le sujet normal. Il est bien évident que, pour pouvoir être interprétées correctement, les radiographies du médiastin doivent être d'excellentes radiographies, et nous reproduisons ici un film typique dû à l'obligeance de notre ami Robert Coliez, film obtenu par la radiographie instantanée et en utilisant la grille de Poter-Bucky dont Coliez nous a montré l'incontestable utilité pour la prise des radiographies de profil (fig. 5).

C'est en étudiant de telles radiographies du médiastin normal que que l'on peut se rendre compte des modifications apportées sur le cliché par la présence d'adénopathies tuberculeuses. La figure 6 montre, par comparaison avec la figure 5, un médiastin opacifié dans son tiers supérieur et son tiers moyen, au niveau des cinq premières vertèbres dorsales, chez un enfant porteur d'une adéonpathie nettement marquée, d'autre part, sur la radiographie prise de face






Adénopathie tracheo-bronchique vue de face (fig. 7).
Noter : 1° l'ombre arrondie à contours nets débordant le bord droit du pédicule vasculaire cardiaque; 2° la disparition de la clarté trachéale.

(fig. 7). Les clichés permettent donc de déterminer ici la présence d'importantes masses ganglionnaires sur le bord droit de la trachée et, d'autre part, dans la bifurcation trachéale. Une bande de clarté rétro-trachéale est à signaler sur toute radiographie de profil, elle marque la loge des muscles prévertébraux.

***

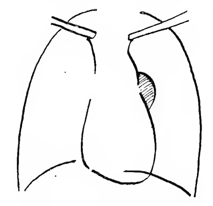
Une objection peut être élevée à l'interprétation des images radiographiques. Les ombres ganglionnaires peuvent être confondues sur les radiographies prises de face et de profil, avec les opacités des lésions pulmonaires voisines du hile, ou des lésions pulmonaires localisées au tiers interne du lobe supérieur droit.

Les études de Léon Bernard, de Rist et Lévesque ont récemment attiré l'attention sur la fréquence des ombres de condensations juxtahilaires et nous avons eu l'occasion d'en observer une série de cas. Lorsqu'elles siègent du côté

(1) Cf. LEHMANN et LESTOCQUOY, *Presse médicale*, 2 mars 1929, et *Journal de radiologie*, juin 1929.

gauche, il est assez aisé de les différencier des adénopathies intertrachéo-bronchiques : les ombres arrondies et à contour flou observées sur le bord gauche du cœur ne sauraient, nous l'avons vu, être attribuées à des lésions ganglionnaires pour la raison que les ganglions sont situés trop près de la ligne médiane et cachés entièrement par le cœur.

Il n'en va pas de même pour les ombres arrondies que l'on observe sur le bord droit du cœur dans la région même du hile, et à plus forte raison pour celles que l'on observe sur le bord droit de la trachée et du pédicule vasculaire cardiaque supérieur. Un premier élément de différenciation nous est cependant fourni par l'aspect même de l'ombre : les ganglions tuberculeux



Ombre juxta-hilaire gauche (fig. 8).

donnent des images homogènes et de contour net, au contraire les images des lésions parenchymateuses sont irrégulières et de contour flou.

Cependant la coexistence d'une tuberculose pulmonaire active et de l'adénopathie ne pourra être retenue ou niée que par l'examen répété de l'expectoration, c'est-à-dire par la recherche du bacille de Koch dans les crachats déglutis et retrouvés par lavages gastriques le matin, peu de temps après le réveil.



Une lésion parenchymateuse étant identifiée par l'examen des crachats et par la radiographie de face, au voisinage du hile radiologique, il reste à poser le diagnostic de son siège anatomique réel. La lésion est-elle véritablement péri-hilaire, ou bien est-elle située sur un plan postérieur projetant son ombre dans le plan du hile ? C'est le cas des condensations localisées au tiers postérieur du poumon, c'est-à-dire à toute la partie du territoire pulmonaire logée dans les larges et profonds sinus costo-vertébraux. Il nous a été donné d'observer un cas particulièrement démonstratif de ce type de lésion : l'image radiographique était dessinée sous forme d'une masse d'ombre arrondie du volume d'une grosse noix sur le bord gauche du cœur au niveau du hile, et nous avons pu vérifier par l'autopsie que l'infiltration broncho-pneumonique tuberculeuse était strictement localisée à la partie toute postérieure du lobe supérieur gauche, laissant absolument intacte la région voisine du hile.

Il nous a paru intéressant de demander à la radiographie de profil de préciser le siège de ces lésions, et les figures 8 et 9 montrent qu'il est possible de localiser dans certains cas la zone d'infiltration tuberculeuse autour même du hile, alors qu'aucune ombre n'est visible dans le tiers postérieur du poumon.

* * *

Quel pronostic doit-on porter en présence d'une adénopathie trachéo-bronchique visible sur le film radiographique, et en l'absence de lésions parenchymateuses en activité ? Nous ne voulons pas aborder ici l'étude du pronostic des lésions parenchymateuses.

Pour Rist et Lévesque (1), le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique ainsi définie est très sévère. Ces auteurs s'appuient sur le fait que ces volumineuses adénopathies ne se retrouvent plus dans les autopsies pratiquées chez l'adulte, d'où ils infèrent que tous les porteurs d'adénopathie sont morts pendant l'enfance ou l'adolescence.

Il nous est difficile de souscrire à une opinion aussi absolue et nous croyons pouvoir faire observer qu'il n'est pas interdit de penser que les adénopathies du médiastin sont tout aussi bien susceptibles de guérir que les adénopathies cervicales tuberculeuses. Or, la régression et la disparition des adénites cervicales tuberculeuses volumineuses, sous l'influence de l'héliothérapie, des rayons ultra-violets ou de la radiothérapie, ne saurait être mise en doute, et les sujets porteurs d'adénites ramollies et même fistulisées ne sont pas voués à la mort par dissémination granulique. Les porteurs d'écrouelles guéries furent toujours nombreux et même célèbres dans l'histoire ; Marfan enfin a fait observer que ceux

(1) Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant, par MM. Rist et Lévesque (*Revue de la tuberculose*, février 1930, t. XI, n° 2).




SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE
SPÉCIA
MARQUES POULENC FRÈRES ET USINES DU RHÔNE
86, RUE VIEILLE DU TEMPLE _ PARIS _ 3E




Neutralisant de l'acidité

Antifermentescible

Laxatif

MAGNESIUM-PERHYDROL

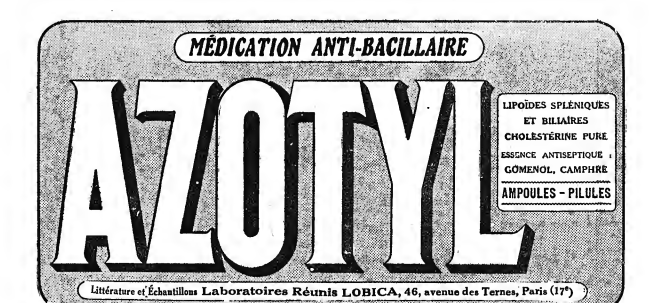
exerce son **action génerale** **très favorable** surtout dans les phénomènes d'autointoxication dus à la **paresse intestinale** et à la **constipation**

COMPRIMÉS à 0 gr 50 : 1 à 2 après les repas. — POUDRE

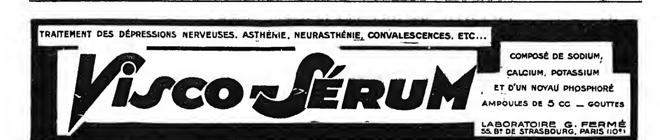
POUR LA FRANCE, LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS

**Pharmacie du Docteur BOUSQUET, 140, rue du Faubourg-Saint-Honoré, PARIS (VIII[e])**

---



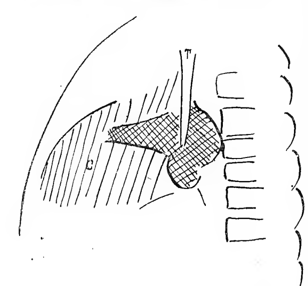

---



d'entre eux qui avant l'âge de quinze ans n'ont pas présenté de lésions pulmonaires tuberculeuses semblent définitivement à l'abri de toute atteinte pulmonaire.

Un argument d'ailleurs nous semble pouvoir être tiré de l'examen de radiographies d'adolescents sur lesquelles sont très nettement visibles des ombres extrêmement opaques, très nettement limitées et que l'on peut attribuer à l'existence de volumineux ganglions trachéo-bronchiques calcifiés.

Il faut certes, dès à présent, retenir des travaux de Rist et Lévesque que l'adénopathie trachéo-bronchique telle qu'on la définit aujourd'hui est une affection dont le pronostic est sévère; cependant de nouvelles études devront être poursuivies avant que nous puissions formuler les règles précises de son pronostic.



Ombre juxta-hilaire gauche vue de profil (fig. 9). T, clarté trachéale ; C, vue de la cardiaque.



L'ensemble des recherches effectuées au cours de ces dernières années vise à séparer de mieux en mieux les lésions pulmonaires actives des lésions ganglionnaires, en s'abstenant de toute appréciation sur la nature du chancre d'inoculation et sur ses rapports avec l'adénopathie.

L'adénopathie trachéo-bronchique est définie par des lésions anatomiques volumineuses, et l'on ne doit plus désigner sous ce nom les petites intumescences ganglionnaires que l'on rencontre si fréquemment dans les autopsies pratiquées chez l'enfant, pas plus que l'on ne désigne sous le nom d'adénite cervicale les petits ganglions que l'on peut si souvent sentir rouler sous le doigt, lorsqu'on palpe le cou d'un enfant.

Le pronostic d'une affection aussi importante étant naturellement un pronostic sévère, le diagnostic n'en sera pas porté à la légère, et dans l'affirmation ou la négation de l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique, on devra apporter autant de scrupules que lorsque l'on porte le diagnostic de mal de Pott ou de coxalgie.

On fera donc appel à tous les éléments d'une méthode rigoureuse d'investigation dont les différents termes sont : la recherche de la contamination familiale tuberculeuse, la pratique de la cuti-réaction à la tuberculine brute et de l'intradermo-réaction, la radiographie systématique (et non la radioscopie) de face et de profil, la recherche du bacille de Koch dans les crachats par le lavage gastrique.

C'est au terme seulement de ces patientes investigations, et en se donnant pour règle de ne jamais interpréter une image radiographique sans l'avoir intégrée dans l'ensemble des données d'une observation minutieuse et complète, que l'on pourra enfin, soit éliminer toute atteinte de tuberculose, soit conclure à une adénopathie trachéo-bronchique, soit admettre l'existence d'une lésion pulmonaire dont il sera certes impossible de préjuger la nature anatomique exacte, mais dont on pourra déterminer le siège et l'étendue.

# LES BACTÉRIÉMIES INTESTINALES (1)

PAR
J. DUMONT
Chef de laboratoire à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

De tous les milieux bactériens de l'organisme, le plus riche en microbes, le plus varié en espèces est, sans conteste, le contenu intestinal. Relativement stérile au niveau du duodénum où le passage des aliments est extrêmement rapide, où l'acidité gastrique entrave la prolifération, où enfin le flux bilio-pancréatique s'oppose aux putréfactions, il s'enrichit en bactéries au fur et à mesure du cheminement du bol alimentaire dans le jéjuno-iléon. C'est là que la multiplication du colibacille, du proteus, des espèces cocciformes se fait au maximum, et détermine par son action sur les hydrates de carbone une acidification légère. Au niveau du cæcum, la septicité atteint qualitativement et quantitativement son plus haut degré ; les anaérobies y sont nombreux et entraînent corrélativement l'alcalinité. Cette culture polymicrobienne s'explique aisément par l'hydratation du milieu, sa haute teneur en matières amylacées et albuminoïdes désintégrées, par sa température particulièrement élevée au cours du processus digestif.

Au niveau des côlons, par contre, par suite de la déshydratation progressive, de la sécrétion d'antivirus, la prolifération bactérienne s'arrête peu à peu, malgré que les fèces contiennent toujours des fibres musculaires et de l'amidon incomplètement transformés, et soient, par conséquent, fermentescibles.

***

L'observation de la muqueuse intestinale montre qu'elle est admirablement armée pour lutter contre l'infection et l'intoxication qui en résulte. Expérimentalement, la plupart des toxines sont neutralisées par le tube digestif : les venins, les toxines tétaniques ou diphtériques y sont détruits ; seules, les sécrétions du *B. botulinus*, du *B. enteritidis* n'y sont point modifiées et sont même absorbées.

Nous ne connaissons pas d'une façon précise les facteurs de cette neutralisation. Est-ce l'action de suc pancréatique agissant directement, ou par l'intervention des savons qu'il forme avec les graisses ; est-ce le fait des acides biliaires ; est-ce bien plutôt l'activité même des cellules épithéliales et lymphoïdes? Rien ne nous permet de l'affirmer.

La pénétration bactérienne est de même peu aisée. Le mucus sécrété à tout moment, formant un revêtement continu d'une épaisseur non négligeable, ralentit la migration des bactéries, les entraîne mécaniquement. Cette sécrétion agit, d'autre part, comme adsorbant et neutralise en partie les toxines microbiennes : la sécrétion muqueuse fait l'office d'une véritable membrane colloïdale, continue, et incessamment renouvelée, qu'auront à franchir, non seulement les substances alimentaires solubilisées, mais encore les bactéries virulentes. La réaction muqueuse, si importante au cours des colites dysentériques, au cours des entéro-colites chroniques, apparaît donc comme un véritable processus de défense antitoxique et antimicrobien.

L'épithélium n'est, par contre, qu'une limite bien fragile ; un simple décapage au moyen des acides biliaires suffit, ainsi que l'a montré M. Besredka, à en dissocier l'homogénéité ; il dissout le mucus ; excitant le péristaltisme, il détermine l'abrasion de quelques cellules et permet ainsi la pénétration directe d'éléments microbiens utilisés dans la vaccination par voie buccale. Cette membrane est enfin perforée en de multiples points par l'issue des cellules lymphocytaires.

La muqueuse et la sous-muqueuse sont, par contre, une barrière beaucoup plus redoutable. D'une richesse extrême en cellules conjonctives, lymphoïdes et myéloïdes, elles opposent à l'assaut bactérien une défense presque toujours victorieuse, et dont l'éosinophilie est la preuve la plus frappante. Au fur et à mesure que la septicité du milieu s'accroît, elles s'enrichissent en îlots lymphatiques, véritables ganglions étalés sous l'épithélium, suçoirs d'absorption alimentaire et notamment des graisses, dont l'atteinte n'est possible que par des germes hautement différenciés.

L'intestin trouve enfin sa défense dans la lymphe et le plasma sanguin. D'après des expériences en cours, faites avec le professeur Carnot à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, le sérum, à l'état frais, est doué d'une activité bactériolytique considérable ; il détruit le coli, le typhique, le proteus, les anaréobies non sporulés. Il est, par contre, à peu près inactif vis-à-vis des cocci : lorsqu'on met en présence du sérum un peu du contenu intestinal, on obtient à l'état pur, après quelques heures d'étuve, une culture d'entérocoques ou de streptocoques.

Les sucs digestifs sont relativement peu actifs : ce n'est pas par la sécrétion de ses glandes que l'intestin peut lutter directement contre les bac-

(1) Leçon faite à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (professeur P. Carnot).

téries. Si l'on met à part le suc gastrique dont l'acidité est franchement antimicrobienne, il faut reconnaître que les sécrétions bilio-pancréatico-intestinales ne sont pas antimicrobiennes à proprement parler. Le produit d'une digestion tryptique se putréfie très vite et forme de l'indol en quantité considérable ; la bile facilite la culture du colibacille et de l'entérocoque ; le suc intestinal est à peu près sans action. Ces substances n'ont qu'un rôle modificateur : elles limitent la formation des putréfactions et la sécrétion des toxines ; elles empêchent le jeu des anaérobies apportés par l'alimentation (Roger).

Cet ensemble de faits explique pourquoi les bactériémies d'origine intestinale sont aussi rares, malgré qu'elles soient invoquées à tout instant dans la médecine instinctive et familiale.

* * *

Les recherches expérimentales qui ont été faites pour prouver la réalité d'une bactériémie digestive, physiologique, sont restées vaines dans la majorité des cas. Contrairement aux idées et aux faits rapportés par Nocard, Desoubry et Porcher, Garnier et Simon, confirmant les recherches de Neisser, de Basset et Carré, ont montré que chez les chiens, en pleine période digestive, on ne pouvait mettre en évidence aucune bactérie aérobie ou anaérobie, que le prélèvement soit fait dans la veine porte ou le sang périphérique. Il en est de même chez le lapin, où la digestion est continue, où la stase cæcale est particulièrement prolongée : le sang du cœur y est toujours aseptique.

Mais il suffit de circonstances minimes pour rompre cet équilibre. Si l'on immobilise l'animal, non seulement sa température baisse d'une façon progressive, mais la bactériémie anaérobie apparaît ; elle reste minime et transitoire. Il en est de même si l'on cause une fatigue musculaire excessive, si l'on refroidit l'animal ou le maintient à l'étuve, si on l'intoxique rapidement ou lentement, si on le soumet à un régime alimentaire mal adapté à l'espèce. Si on maintient un lapin au régime carné exclusif, il meurt, considérablement amaigri, vers le onzième jour ; entre le quatrième et le septième jour, la bactériémie intestinale apparaît sous la dépendance de lésions congestives de l'intestin et de foyers nécrotiques du foie (Garnier et Simon).

Chez le cobaye, le lapin, le rat, MM. Sacquépée et Loiseleur ne recherchant que les aérobies, prélevant le sang par ponction du cœur, obtiennent des résultats positifs dans 9 p. 100 des cas, et isolent soit le colibacille, soit des cocci. Ces bactéries sont d'ailleurs inoffensives pour l'espèce envisagée, mais peuvent être nocives pour une espèce étrangère. Si l'on fait ingérer aux animaux des bactéries pathogènes (bacilles typho-paratyphiques, pneumocoque, pyocyanique), les résultats sont toujours négatifs, tout au moins chez les individus adultes.

Ici encore, l'équilibre organique se modifie sous l'influence de causes minimes : injections hypo- ou surtout hypertoniques, refroidissement, coup de chaleur. Les infections autogènes apparaissent alors dans 23 p. 100 des cas et les infections hétérogènes se constatent chez 35 p. 100 des animaux. Les unes et les autres ne sont graves que si elles ont pour point de départ une injection hypertonique.

On obtient des résultats identiques en diminuant, non plus la résistance générale, mais en lésant l'intestin lui-même. En créant des ulcérations intestinales au moyen de l'acide sulfurique dilué, de sels mercuriels ou antimoniaux, en ligaturant le grêle, on permet le passage de bactéries anaérobies (*B. perfringens*, *B. angulosus*, *B. pœciloïdes*) dans le sang de la veine porte, dans le parenchyme hépatique, voire même dans le sang périphérique (Garnier et Simon).

Notons enfin que chez l'animal, au cours des maladies infectieuses à virus filtrant ou à étiologie inconnue, on a pu isoler fréquemment par hémoculture des bactéries plus ou moins voisines du para B, hôtes habituels de leur tube digestif (bacille du Hog choléra, bacille de Nocard).

Ce que ces expérimentations présentent de remarquable, c'est la rareté avec laquelle elles mettent en évidence le colibacille vrai. Alors que dans la pathologie humaine il joue un rôle considérable, il semble que chez l'animal on mette plus volontiers en évidence des anaérobies, des espèces cocciformes, ou des paracoli.

* * *

Le passage des bactéries à travers la muqueuse intestinale est de constatation malaisée par suite de difficultés techniques. Si MM. Calmette et ses élèves ont pu facilement mettre en évidence dans la paroi intestinale ou les ganglions mésentériques le bacille tuberculeux ingéré, c'est à cause de ses affinités colorantes spéciales. Mais les bactéries banales sont beaucoup moins aisément individualisées. MM. Regaud et Masson ont vu que dans les macrophages de la plaque de Peyer du lapin, on pouvait mettre en évidence des bactéries gramophiles analogues à celles du contenu intestinal. Cette symbiose est propre à l'espèce envisagée,

chez qui nous avons pu la retrouver. On ne la constate ni chez le porc, ni chez le mouton, ni chez l'homme.

***

La résorption bactérienne, si elle existe, est, d'ailleurs, physiologiquement très faible, et ne se fait que par unités. Il est fort probable que les corps bactériens sont détruits sur place, soit par l'activité cellulaire, soit par l'activité bactériolytique du sérum sanguin. Si ces éléments sont résorbés par la voie portale, ils seront détruits par les leucocytes ou éliminés par les canaux biliaires grâce au pouvoir sélectif du plasmode réticulo-endothélial. La voie veineuse ne paraît pas être une porte d'entrée facile pour les bactéries intestinales. Malgré l'apparence, il n'en est peut-être pas de même de la voie lymphatique. Malgré la multiplicité des relais mésentériques, il semble bien que ce soit par là que les bactéries arrivent jusqu'au sang périphérique. La lymphe est probablement beaucoup moins bactéricide que le sérum sanguin ; ses cellules lymphocytaires ne sont pas antimicrobiennes, et l'exemple est constant en pathologie humaine de bactéries arrivant à franchir des trajets lymphatiques relativement fort longs. Il est donc certainement inexact de considérer que la migration des germes intestinaux ne peut se faire que par la voie sanguine.

Si dans certains cas ils envahissent la circulation lymphatique abdominale elle-même, il semble bien que souvent leur propagation se fasse grâce à l'épiploon dont les cultures sont positives (P. Carnot, Gæhlinger et Bécart), et nous savons aujourd'hui que bien des périviscérites s'expliquent ainsi par une migration de proche en proche, dans le tissu conjonctif ou les lymphatiques du péritoine. Il faut remarquer que dans ces cas le colibacille est rarement en cause. Ce sont surtout les espèces voisines du streptocoque ou les anaérobies qui paraissent utiliser cette voie.

***

Chez l'homme à l'état normal, on n'a jamais démontré l'existence de bactériémie physiologique. Si on admet implicitement son existence, il faut reconnaître que la recherche en est difficile. Elle est certainement très peu importante et très fugace. Aussi faut-il ensemencer de grandes quantités de sang. Il faut avoir soin de pratiquer des hémocultures anaérobies. On doit enfin et surtout se débarrasser des bactériolysines du sérum ; aussi doit-on recommander l'usage de milieux additionnés de sels biliaires ou de savons alcalins. Récemment, on a proposé de n'ensemencer que les précipités leucocytaires obtenus par centrifugation (Fiessinger et Cassan) ; on a conseillé l'acidification temporaire du sang défibriné ou citraté.

Pour les anaérobies, l'hémoculture en lait cacheté à la lanoline, ou en bouillon au sulfure de calcium, nous paraît le procédé recommandable.

Remarquons enfin que lorsqu'on isole une bactérie saprophyte, de caractère ubiquitaire, on hésite toujours à en reconnaître la valeur, car on peut supposer à son origine une contamination par l'air ou les téguments, lors des manipulations, critique difficile à réfuter.

Les cliniciens ont noté cependant à différentes reprises des particularités symptomatiques qui se rapprochent de celles qui ont été réalisées expérimentalement. Chez le nourrisson ou le jeune enfant, on sait que bien souvent l'injection de solutions salines isotoniques est suivie de poussées fébriles dont l'origine est inconnue. Certains ont voulu en faire un stigmate de tuberculose (Hutinel).

Les médecins militaires savent qu'après une marche forcée, on voit survenir chez un certain nombre de sujets des poussées de « fièvre éphémère ». D'après M. Sacquépée, elles seraient parfois sous la dépendance du tétragène.

Au cours des pyrexies prolongées, nécessitant l'immobilisation, particulièrement au cours du rhumatisme articulaire aigu, de la chorée, on a pu isoler le *B. perfringens* ou l'entérocoque. Au cours des ictères graves, on a pu obtenir du colibacille, du proteus, plus rarement des anaérobies. Il en est de même à la période terminale de l'insuffisance hépatique chronique, des néphropathies, des cancers même non ulcérés où la resistance du système hémopoiétique s'efface.

Très curieuse est l'histoire du typhus exanthématique, au cours duquel on a pu isoler dans le sang, dans les urines, dans le liquide céphalo-rachidien une espèce particulière de proteus. Ce germe, fortement agglutiné par le sérum du malade, d'une façon à peu près spécifique, est utilisé pour la diagnose différentielle de cette maladie. On ne sait rien de l'origine de cette variété microbienne ; certains ont prétendu que le virus filtrant qui cause le typhus en dériverait directement, peut-être sous l'influence d'un bactériophage. On a de même prétendu que les *Rickettsia Prowazeki* n'en étaient qu'un dérivé. Le proteus et ses multiples variétés étant un hôte banal de l'intestin humain, on peut, à notre avis,




Echantillon gratuit, littérature : 4, rue Lambrechts, COURBEVOIE (Seine)

asthme

Contre l'Asthme, affection complexe en son étiologie et ses manifestations, seule une médication également complexe et complète peut donner des résultats constants.

Pulmocardine




(Comprimés dragéifiés, agréables à prendre, ne provoquant jamais d'Iodisme)

*Iodure de cafeine — Lobélie*
*Grindelia robusta — Quebracho*

Thérapeutique toni-sédative et eupneique de l'Asthme et de la Bronchite chronique.

*Dose :* 4 dragées par jour, 2 au début de chaque repas

Littér. et Echant. : **Lab. PERROCHON, 57, rue Origet, TOURS**

TROUBLES DE LA MÉNOPAUSE
INSUFFISANCE OVARIENNE.
*Maladies du Système Veineux, Varices, Phlébites, Hémorrhoïdes*
*Pléthore par Stase Veineuse*

1° SIMPLE
Hamamelis
Marron d'Inde
Condurango
Viburnum
Anémone
Séneçon
Piscicia

Indhaméline Lejeune

SIMPLE ← Deux formes → PLURIGLANDULAIRE
20 à 30 Gouttes dans un peu d'eau avant chaque repas
(20 jours par mois)

2° PLURIGLANDULAIRE
Hypophyse
Ovaire, Surrénale
Thyroïde
& principes végétaux de l'INDHAMÉLINE LEJEUNE simple.

LITTÉRATURE & ÉCHANT^ON MÉDICAL — *LABORATOIRES A. LEJEUNE, 142, Rue de Picpus PARIS (12e)* — R.C. Seine n° 111.464




*PRESCRIRE
LES PRODUITS HOUDÉ
C'EST, POUR LE MÉDECIN,
LA DOUBLE GARANTIE D'UN BON
RÉSULTAT CONSTANT ET D'UNE SÉCURITÉ
ABSOLUE*

| | | |
|---|---|---|
| IRRÉGULARITÉS CARDIAQUES | **SPARTÉÏNE HOUDÉ** | - granules à - 2 ctgr. 3 à 8 pro die |
| AFFECTIONS HÉPATIQUES | **BOLDINE HOUDÉ** | - granules à - 1 mgr. 3 à 6 pro die |
| CONSTIPATION — ANOREXIE — | **ALOÏNE HOUDÉ** | - granules à - 4 ctgr. 2 à 4 pro die |
| — GOUTTE — RHUMATISMES | **COLCHICINE HOUDÉ** | granules à 1 mgr. dose maximum — 4 granules. — |
| HÉMORRAGIES — UTÉRINES — | **HYDRASTINE HOUDÉ** | - granules à - 2 mgr. 4 à 8 pro die |
| — AGITATION — NERVEUSE | **HYOSCIAMINE HOUDÉ** | - granules à - 1 mgr. 2 à 6 pro die |

***La Nomenclature complète des Produits HOUDÉ est envoyée sur demande***

ENVOI D'ÉCHANTILLONS
GRATIS ET FRANCO SUR DEMANDE

**9, Rue Dieu**
**PARIS (X^e)**

ACTIVITÉ — SÉCURITÉ

le considérer comme un virus de sortie intestinal, envahissant habituellement le torrent circulatoire au cours de l'infection exanthématique.

Mais c'est surtout au cas de lésions de la muqueuse de l'intestin que les bactériémies intestinales secondaires ont pu être mises en évidence. MM. Roger et Garnier ont montré que, lors de l'occlusion intestinale aiguë, la bactériémie est tardive, qu'elle est inconstante, qu'elle est très peu marquée. Elle ne joue donc qu'un rôle effacé dans la symptomatologie et la pathogénie de cette affection. Dans la convalescence opératoire, on voit survenir cependant de nombreux accidents infectieux, et notamment des bronchopneumonies sur lesquelles nous aurons occasion de revenir. L'étude des occlusions chroniques serait à ce point de vue particulièrement instructive.

Au cours de la fièvre typhoïde, deux opinions nettement tranchées séparent les bactériologistes. Pour les uns (Lebœuf et Braun ; Marcel Bloch et Hébert), l'infection secondaire par des cocci est exceptionnelle. Je ne l'ai, pour ma propre part, jamais rencontrée, mais les hémocultures étaient faites dans la très grosse majorité des cas au début de la maladie et en aérobie. MM. Garnier et Simon ont pu isoler des anaérobies deux fois sur trois ; Weinberg, Reytani ont confirmé leurs conclusions ; d'après MM. Rodet et Bonnamour, on pourrait dans 28 p. 100 des cas isoler, avec ou sans typho-paratyphique, de l'entérocoque, du streptocoque, du staphylocoque, du tétragène, du bacille pyocyanique.

Au cours de la tuberculose intestinale, on ne trouve pas de bactériémie, probablement à cause de l'importance des lésions d'endovascularite et de lymphangite qui s'opposent à la transmission microbienne à distance.

Au cours de la dysenterie bacillaire, la septicémie secondaire peut s'observer et se manifeste sous forme d'arthrite suppurée colibacillaire, de pyélonéphrite suppurée (Lemierre et Coyon), complications qui paraissent exceptionnelles au cours de la dysenterie amibienne.

Au cours du choléra, bien des symptômes de la période de réaction ne semblent pas dus au virus cholérique lui-même. La réaction dite typhoïde, les bronchopneumonies ne sont certainement pas l'apanage du bacille virgule.

A la suite des interventions abdominales, tous les chirurgiens ont noté la fréquence des infections pulmonaires. Certaines d'entre elles sont sous la dépendance du pneumocoque. Il en est d'autres qui sont causées par le colibacille, l'entérocoque, des anaérobies. D'après M. le professeur Lambret, la vaccination polymicrobienne pré-opératoire diminue considérablement la fréquence et la gravité de ces redoutables complications. Il est fort peu probable que l'on puisse invoquer dans ces cas la bactériémie directe s'effectuant par la voie sanguine. C'est plutôt par l'intermédiaire de la voie lymphatique que s'effectue l'infection, le contenu du canal thoracique virulent venant en premier lieu infecter l'appareil respiratoire.

***

On a tenté, dans ces dernières années, d'expliquer par la voie descendante, hématogène, les colibacilloses urinaires qui viennent compliquer habituellement les lésions organiques de l'urètre, de la vessie ou des uretères. Albarran l'avait affirmé par l'examen anatomique des pyélonéphrites suppurées chroniques.

On admet aujourd'hui que le colibacille issu de l'intestin malade peut venir se localiser sur l'appareil rénal normal, y déterminant soit la bacillurie simple, soit la pyurie. On suppose que les bactéries sont amenées au rein par la voie hématogène, à l'occasion d'une bactériémie temporaire, se renouvelant à de fréquents intervalles, coïncidant avec les périodes de rétention intestinale (syndrome entéro-rénal de Heitz-Boyer). Cette septicémie est cependant tout hypothétique et n'a jamais pu être mise en évidence à la période initiale de l'affection. Plus tard, quand il y a infection marquée du bassinet, elle peut être décelée ; mais il est beaucoup plus probable que dans ces cas le virus est parti, non pas de l'intestin, mais de l'organe secondairement infecté.

La colibacillurie survient-elle chez des sujets ne présentant aucune tare rénale antérieure? Nous en doutons. On tend aujourd'hui à considérer les lésions fonctionnelles de l'uretère et du bassinet comme aussi fréquentes que les lésions organiques. Ce sont elles qui forment point d'appel et expliquent la localisation bactérienne, dont les viscères se débarrassent facilement lorsque leur fonctionnement est normal : la pyélonéphrite gravidique est non seulement l'aboutissant de la gêne intestinale, mais encore de la gêne urétérale.

De même, au cours des processus intestinaux chroniques, la colibacillose ne s'observe pas dans les états de constipation simple dus au spasme du côlon gauche. En général, on la trouve au cours des stases iléo-cæcales qui se compliquent d'adhérences, d'appendicite chronique, de lymphangite mésentérique. Remarquons que dans les deux cas, gravidité ou stase intestinale, la localisation rénale est presque toujours droite, que de ce côté les anastomoses veineuses et lymphatiques

sont très nombreuses, le contact rétro-péritonéal du côlon direct, et qu'il n'est aucunement besoin, pour l'expliquer; d'avoir recours à la notion de la bactériémie.

Dans l'infection de l'arbre urinaire, le colibacille semble tenir le premier rang; l'entérocoque, bien que fréquent, y est plus rare, le streptocoque vrai exceptionnel. Il n'en est plus de même dans le syndrome entéro-biliaire, avec ou sans cholécystite, où les cocci sont presque toujours présents, non seulement dans la bile, mais dans la paroi même de la vésicule. Peut-être s'agit-il ici de bactériémie portale, arrêtée et éliminée par l'activité du parenchyme hépatique. Ici, plus encore que dans les infections pyélitiques, les processus de péritonite chronique adhésive sont fréquents, accompagnés de mésentérite chronique. Cette constatation, jointe à leur particularité bactériologique, doit faire supposer la possibilité de leur origine lymphatique et conjonctive.

***

Malgré l'incertitude de ces données, l'étude des bactériémies intestinales montre que leur origine a pour point de départ beaucoup plus vraisemblablement le système lymphatique que la voie sanguine : la barrière hépatique s'oppose à la contamination du sang circulant.

Ces bactériémies évoluent en deux temps : la bactériémie primaire, à point de départ intestinal, est temporaire et fugace. Si on peut la mettre en évidence au cours des grands processus mécaniques ou ulcératifs de l'intestin, son existence au cours de la stase iléo-cæcale, de l'appendicite chronique, n'est qu'une hypothèse, le plus souvent infirmée par les hémocultures négatives.

La bactériémie secondaire, plus fréquente, a pour point de départ, non pas l'intestin, mais le viscère infecté (foie ou rein). Plus tenaces et plus importantes, les infections focales des viscères peuvent être mises en évidence.

---

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DE
# L'URÉTRITE GONOCOCCIQUE

PAR

**le Dr Marcel SIMONNET**
Ancien moniteur de clinique urologique à la Faculté de médecine de Montpellier.

De nombreuses méthodes ont été préconisées pour le traitement de l'urétrite gonococcique ; dans ces dernières années même, les vaccins m'avaient semblé un moment devoir clore l'étude de cette question. Mais les résultats obtenus n'étant pas ceux auxquels je m'attendais, force me fut de revenir au permanganate de potasse, avec lequel j'arrive toujours à tarir un écoulement, sans toutefois pouvoir affirmer une guérison complète. L'action du permanganate de potasse, en effet, n'est que superficielle ; c'est un oxydant et un antiseptique puissant qui, ne pénétrant pas dans la profondeur de la muqueuse urétrale, ne peut achever son œuvre de désinfection ; aussi les rechutes, rechutes de plusieurs années quelquefois, sont-elles fréquentes.

Le problème de la gonnorrhée demeurait donc toujours entier; c'est à sa solution que je me suis attaché depuis plusieurs années.

Partant de cette idée fondamentale, à savoir que l'urétrite gonococcique est une infection localisée à la muqueuse urétrale, je me suis demandé quelle pouvait être la médication susceptible :

1° De supprimer rapidement l'écoulement purulent;

2° D'éviter et au besoin de guérir les complications toujours à craindre au cours de l'évolution de la gonnorrhée ;

3° De détruire les gonocoques;

4° D'empêcher ces gonocoques de s'enkyster dans la muqueuse urétrale.

Tous mes essais, jusqu'à ces derniers mois, avaient été négatifs, quand mon attention fut retenue par les expériences de Mme Fabre sur le bromure de radium. Faisant agir ce composé sur des souches mères de gonocoques, Mme Fabre constata « qu'un rayonnement très faible, placé à une distance de 1 centimètre de ces souches mères, les rendait impropres à tout repiquage », à la condition cependant que « les plus minutieuses précautions d'asepsie soient prises lors de l'introduction de la substance radifère au sein des tissus morbides ». J'avais avec ce corps la base d'une nouvelle médication. Connaissant déjà : 1° les conclusions des recherches du Dr Von S. Levy

Puissant Accélérateur de la Nutrition Générale

VIOXYL

MOUNEYRAT

Céro-Arsénio-Hémato-Thérapie Organique

Favorise l'Action des VITAMINES ALIMENTAIRES et des DIASTASES INTRACELLULAIRES

Retour très rapide de l'APPÉTIT et des FORCES

FORMES : ÉLIXIR GRANULÉ

DOSES { Adultes : 2 à 3 cuillerées à café ou 2 à 3 mesures / Enfants : 1/2 dose } par jour

Indications
Asthénies diverses
Cachexies
Convalescences
Maladies consomptives
Anémie
Lymphatisme
Tuberculose
Neurasthénie
Asthme
Diabète

Littérature et Échantillons : Établissements MOUNEYRAT, 12, Rue du Chemin-Vert, à VILLENEUVE-la-GARENNE, près St-DENIS (Seine)

---

MÉTHODE CYTOPHYLACTIQUE
DU PROFESSEUR PIERRE DELBET
COMMUNICATIONS A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DES 5 JUIN & 10 JUILLET 1928

DELBIASE

STIMULANT BIOLOGIQUE GÉNÉRAL PAR HYPER-MINÉRALISATION MAGNÉSIENNE DE L'ORGANISME
SEUL PRODUIT PRÉPARÉ SELON LA FORMULE DU PROFESSEUR P. DELBET

PRINCIPALES INDICATIONS

TROUBLES DIGESTIFS — INFECTIONS DES VOIES BILIAIRES
PRURITS ET DERMATOSES
TROUBLES NEURO-MUSCULAIRES — ASTHÉNIE NERVEUSE
TROUBLES CARDIAQUES PAR HYPERVAGOTONIE
LÉSIONS DE TYPE PRÉCANCÉREUX — PROPHYLAXIE DU CANCER

DOSE : 2 à 4 comprimés chaque matin dans un demi-verre d'eau.

LABORATOIRE DE PHARMACOLOGIE GÉNÉRALE, 8, RUE VIVIENNE, PARIS
ÉCHANTILLON MÉDICAL SUR DEMANDE

LABORATOIRES CORBIÈRE
27, RUE DESRENAUDES - PARIS -

SERUM
ANTI-ASTHMATIQUE
DE HECKEL

en AMPOULES de 5 centicubes POUR ADULTES
en AMPOULES de 2 centicubes POUR ENFANTS

ÉCHANTILLONS

L'EXCITATION DU PNEUMO-GASTRIQUE SPASME LES BRONCHES, ET CAUSE LA CRISE D'ASTHME. SI, A L'AIDE DU SÉRUM DE HECKEL ON EXCITE LE GRAND SYMPATHIQUE L'ACTION DU PNEUMOGASTRIQUE EST ANNIHILÉE & LE SPASME CESSE



sur l'acide urique « qui, appliqué localement, tarit avec rapidité les écoulements gonococciques les plus rebelles » ; 2° le pouvoir nettement bactéricide de l'argent organique, dont la toxicité pour la muqueuse urétrale peut être considérée comme étant des plus faibles ; je conclus que l'association de ces trois corps (bromure de radium, acide urique, argent organique) ne pouvait que donner les meilleurs résultats.

Un fait était acquis, seule restait à trouver la méthode de traitement pour appliquer cette médication. C'est cette dernière que j'ai mise actuellement au point que je vais maintenant exposer.

**Méthode de traitement de l'urétrite gonococcique.** — Dès que je diagnostique une urétrite gonococcique, confirmée par l'examen microscopique, je commence aussitôt les grands lavages au permanaganate de potasse : lavage urétral si les urines sont limpides ; lavage urétro-vésical si les urines sont troubles dans les trois verres. Je débute toujours par des solutions très faibles, 4 centimètres cubes d'une solution mère à 5 p. 100 dans 2 litres d'eau bouillie chaude à environ 40° ; j'augmente progressivement la dose, sans jamais dépasser celle de 10 centimètre cubes. Lorsque ces grands lavages sont mal supportés par le malade, j'anesthésie alors le canal urétral avec une solution d'antipyrine à 1 gramme pour 50. Les lavages seront faits tous les jours, sauf, comme je l'indique plus loin, s'il survient des complications. Le lavage du canal fait, la vessie vidée, je place alors une bougie à base de bromure de radium dans l'urètre, bougie que je maintiens en place en recouvrant le méat urinaire d'un tampon de coton stérile et par-dessus un préservatif ; je recommande au malade de n'uriner que le plus tard possible, afin de laisser à la bougie le temps d'agir efficacement (quatre heures environ). L'application des bougies se fera tous les deux jours. Si des complications se manifestent au cours du traitement, je supprime immédiatement les grands lavages, ne continuant que l'application des bougies tous les jours jusqu'à amélioration.

Cette amélioration obtenue, je reprends le traitement initial que je continue jusqu'à guérison complète de l'urétrite gonococcique. Le régime ayant aussi son importance, je supprime les viandes échauffantes, les épices, l'alcool, la bière, le café ; j'autorise le vin additionné d'eau dans les porportions de 1 pour 5, et rcommande au malade de boire par jour un litre de tisane diurétique (queue de cerises, graine de lin, chiendent, etc.). Il ne faut pas oublier également d'ordonner le port d'un bon suspensoir.

Cette méthode de traitement que j'applique depuis plus de deux ans, d'une façon courante dans ma pratique journalière, ne m'a toujours donné que des satisfactions. Dans le chapitre qui va suivre je vais résumer quelques observations cliniques.

**Observations cliniques.** — OBSERVATION I. — Le 5 mai 1928, M. Y. T..., âgé de vingt-sept ans, propriétaire à Montpellier, vient me trouver pour un écoulement datant de quatre jours. A l'examen je constate que les urines sont troubles dans les trois verres, et que le pus urétral est jaune verdâtre ; l'appareil génital et la prostate sont sains. L'examen microcospique du pus montre : « de nombreux globules de pus, de nombreux gonocoques intra et extracellulaires de nombreuses ceullures épithéliales ». Je commence aussitôt mon traitement. Sept jours après le début du traitement, il ne reste plus, le matin au réveil, qu'une goutte purulente. A ce moment-là les urines sont limpides, sans filaments ; je continue encore quelques jours le traitement, et donne son exéat au malade. Ce dernier, que j'ai revu quelques mois après, n'a jamais présenté de rechutes ; il est actuellement marié et père d'un superbe garçon.

OBS. II. — Le 13 mai, M. A. P... de Montpellier, étudiant en droit, âgé de dix-neuf ans, vient me trouver pour des « écoulements purulents » datant de six jours. Je diagnostique une urétrite gonococcique, laquelle est confirmée par l'examen microscopique. Je commence aussitôt mon traitement. Dix jours après, le malade ne constate plus qu'une petite goutte matinale qui disparaît à son tour le seizième jour. Je continue, malgré cela, le traitement quatre jours encore.

OBS. III. — Le 15 mai 1928, M. B. R..., de Montpellier, âgé de vingt-quatre ans, employé de banque, vient me demander de le débarrasser d'une « chaude-pisse » datant de trois jours. L'examen montre un écoulement jaune verdâtre très abondant, des urines purulentes, un testicule droit douloureux à la pression. Je commence mon traitement, mais, devant la douleur éprouvée par le malade au cours du lavage, je ne place pas de bougie. Le lendemain, M. R... me fait appeler chez lui ; je le trouve au lit avec une forte fièvre (39°,3 rectal), et un testicule de la grosseur d'une mandarine et très douloureux ; l'écoulement est presque nul. Après un nettoyage du gland et du méat urinaire à l'eau bouillante, je place une de mes bougies. Le malade ne peut la conserver que trois heures ; le lendemain, la température n'était plus que de 37°,5 rectal, et le testicule aussi volumineux mais moins douloureux ; je replace une seconde bougie et autorise le malade à se lever. Dix jours après cette alerte, l'orchi-épididymite a disparu, il ne reste plus qu'un tout petit noyau de la grosseur d'un petit pois à la base de l'épididyme droit. L'urétrite évolua par la suite de la façon suivante : au quinzième jour il n'y a plus qu'une petite goutte matinale qui disparaît le dix-neuvième jour ; les urines sont claires, les mictions normales. Je continue quelques jours encore le traitement puis donne son exéat au malade. M. R..., que j'ai revu en janvier 1929, ne conserve aucune trace de son urétrite.

OBS. IV. — Le 21 mai 1928, M. A. H..., âgé de dix-huit ans, étudiant à l'école d'agriculture, vient me trouver pour des mictions douloureuses et très fréquentes. A l'examen je constate une absence complète d'écoulement purulent, les urines sont troubles avec de nombreux filaments dans les trois verres. Le lendemain, je recueille une goutte jaune verdâtre qui montre à l'examen microcopique de nombreux globules de pus, des cellules épithéliales, des gonocoques intracellulaires. Je commence aussitôt le traitement et le même jour, après le lavage, je place une bougie à base de bromure de radium. Le lendemain l'écoulement est très abondant, mais les mictions moins douloureuses et moins fréquentes. Tout écoulement cesse vers le seizième jour. Je place encore quelques bougies et donne son exéat au malade.

OBS. V. — M. C., D..., âgé de vingt-quatre ans, ébéniste à Montpellier, vient le 5 juin 1928 me trouver pour une blennorragie dont le début remonte à quinze jours. A l'examen, je constate un écoulement jaune verdâtre très abondant, des urines purulentes dans les trois verres ; les mictions sont très fréquentes et très douloureuses ; je ne trouve rien ni à la prostate, ni à l'appareil génital. Devant un tel tableau clinique et après un rapide examen microscopique qui confirme mon diagnostic d'urétrite gonococcique, je n'hésite pas et commence mon traitement.

Dès le cinquième jour l'amélioration se fait sentir ; de purulent, l'écoulement devient muco-purulent ; il ne disparaît qu'après l'application de la sixième bougie, pour être tari à la neuvième bougie. Vingt-cinq jours après avoir commencé le traitement je donne son exéat au malade.

OBS. VI. — Le 9 septembre 1928, je reçois M. A. P..., âgé de trente-deux ans, voyageur de commerce, qui vient me consulter pour un écoulement très abondant datant de sept jours. Ce malade a également une volumineuse orchi-épididymite gauche très douloureuse à la pression. Le même jour, après un nettoyage du gland, je place une bougie qui donne au lendemain une notable amélioration de l'orchite, mais augmente l'écoulement. Je commence alors les grands lavages et replace une seconde bougie. Au troisième jour les mictions sont moins douloureuses et moins fréquentes. L'écoulement a changé d'aspect, il est moins purulent, plus muqueux. Au dixième jour du traitement il ne persiste plus qu'une petite induration de l'épididyme gauche ; l'écoulement a disparu, seule persiste une légère goutte matinale. Le malade peut reprendre ses tournées le vingt-troisième jour. Je lui conseille cependant de mettre encore deux à trois bougies. J'ai revu ce malade le 15 décembre 1929, un an et demi après mon traitement, il ne lui restait rien de sa blennorragie.

OBS. VII. — M. A. J..., âgé de vingt-sept ans, propriétaire à Montpellier, présente une blennorragie aigue datant de cinq jours. Il a aussi une orchite droite, des mictions fréquentes et douloureuses, des urines troubles dans les verres. Un rapide examen microscopique ayant confirmé mon diagnostic, je commence mon traitement le 6 janvier 1929. Les résultats ne se font pas attendre ; huit jours après le début du traitement, il ne restait plus qu'une toute petite induration de la queue de l'épididyme droit, les urines étaient normales et les mictions moins fréquentes, seul persistait un très léger écoulement. Ce dernier cédait quelques jours après et le malade était guéri le 31 janvier 1929.

OBS. VIII.— M. B. L..., âgé de soixante-quinze ans, vient me trouver le 2 février 1929 pour un écoulement blanchâtre depuis quinze jours, et apparu quinze jours après un rapport. Mon premier diagnostic fut abcès de la prostate, mais le toucher rectal que je fis fut négatif. Je fis alors un examen miroscopique de la goutte qui me donna : « de nombreux globules de pus, des cellules épithéliales, des gonocoques intra et extracellulaires ». Je commençais aussitôt mon traitement, et fin février le malade était complètement guéri ; je l'ai revu le 25 mars 1930, il n'a jamais eu de rechute.

OBS. IX. — Le 2 avril 1929, je reçois M. H H..., employé de banque, âgé de trente-trois ans, qui vient me consulter pour une blennorragie dont le début remonte à trois jours. Malgré une infection vésicale assez avancée, la disparition de l'écoulement fut observée au quinzième jour de la maladie ainsi que l'éclaircissement des urines. L'écoulement matinal fut tari au dix-neuvième jour, et je pus donner au malade son exéat au vingt-cinquième jour du traitement.

OBS. X. — M. F. M..., âgé de trente-huit ans, propriétaire à Montpellier, vient me trouver le 12 novembre 1929 pour un écoulement purulent datant de quatre jours. Je l'examine aussitôt et constate un écoulement jaune verdâtre tellement abondant que, peu de temps après avoir uriné, le malade recommençait à couler ; les urines étaient troubles dans les trois verres ; mictions fréquentes et très douloureuses ; rien à signaler ni à l'appareil génital ni à la prostate.

Je recueille une goutte de pus qui, examinée au microscope, me confirme dans mon diagnostic d'urétrite gonococcique. Je me dispose en conséquence à commencer mon traitement ; mais le malade s'y oppose et me demande de le soigner avec des grands lavages au permanganate et du vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur. Je commence aussitôt ce traitement. Les resultats furent désastreux : un mois après le début de ce traitement, le malade coulait encore abondamment et était cloué au lit par une forte fièvre due à une volumineuse orchi-épididymite droite. C'est alors qu'il accepta mon traitement qui donna les résultats suivants : quarante-huit heures après l'application de la première bougie, le malade peut se lever, la fièvre est tombée, l'orchite a diminué de moitié. Après la sixième bougie l'écoulement est presque tari, il ne reste plus qu'une goutte matinale, l'épididyme droit est à nouveau normal. La huitième bougie sèche cette goutte et je puis donner au malade son exéat après la douzième bougie. Ce monsieur, que j'ai revu le 15 février 1930, est en parfait état, et n'a pas eu de rechute malgré tous les excès qu'il peut faire.

**Conclusions.** — De ces quelques observations cliniques, s'imposent les conclusions suivantes :

1° L'association des grands lavages et des bougies est indispensable et se complète. Chacun a son rôle bien défini.

2° Les grands lavages au permanagante de potasse maintiennent le canal urétral en parfait état de propreté et le débarrassent de tous les germes morbides qui s'y accumulent, préparant ainsi la mise en place des bougies,




C'est un produit « *Bayer-Meister Lucius* »

Concessionnaires exclusifs pour la France:

**Igepharma** 47 bis, avenue Hoche, PARIS (VIII[e])

## Culture pure de Ferments lactiques bulgares sur milieu végétal

GASTRO-ENTÉRITES des Nourrissons et de l'Adulte — RHINITES, OZÈNES
DIARRHÉES, CONSTIPATIONS — GRIPPES, ANGINES
INFECTIONS HÉPATIQUES (d'origine intestinale) — PANSEMENTS DES PLAIES
DERMATOSES, FURONCULOSES — GINGIVO-STOMATITES, PYORRHÉES
Prophylaxie de la FIÈVRE TYPHOÏDE et du CHOLÉRA




# BULGARINE THÉPÉNIER

**1° COMPRIMÉS**
6 A 8 COMPRIMÉS
(Conservation indéfinie)

← PAR JOUR ET AVANT LES REPAS →
ENFANTS ET NOURRISSONS : 1/2 DOSES

**2° BOUILLON**
4 VERRES A MADÈRE
Flacon (Conservat. : 2 mois)
1/2 Flacon

**3° POUDRE**
PRISER, INSUFFLER OU SAUPOUDRER 3 A 4 FOIS PAR JOUR

LABORATOIRE DES FERMENTS DU DOCTEUR THÉPÉNIER, 12, Rue Clapeyron — PARIS



## Phosphates, Diastases et Vitamines des Céréales germées

ENTÉRITES et DYSPEPSIES salivaires et pancréatiques — SURALIMENTATION
PALPITATIONS d'origine digestive — REPHOSPHATISATION
MATERNISATION physiologique du LAIT — TUBERCULOSES, RACHITISMES
Préparation des BOUILLIES MALTÉES — NEURASTHÉNIES, CONVALESCENCES
DIGESTIF PUISSANT de tous les FÉCULENTS




# Amylodiastase THÉPÉNIER

**1° SIROP**
2 CUILLERÉES A CAFÉ

← Après chacun des 3 principaux repas →

**2° COMPRIMÉS**
2 A 3 COMPRIMÉS

NOURRISSONS et ENFANTS : 1 cuillerée à café ou 1 comprimé écrasé dans une bouillie ou un biberon de lait.

(Conservation indéfinie) — (Conservation indéfinie)

LABORATOIRE DES FERMENTS DU DOCTEUR THÉPÉNIER, 12, Rue Clapeyron — PARIS

3° L'action des bougies est vraiment remarquable. Les deux premières amènent une recrudescence de l'écoulement purulent due à la destruction des gonocoques par le rayonnement du bromure de radium. Cet écoulement fait place, dès l'application de la quatrième bougie, à un écoulement muqueux. Les mictions cessent d'être douloureuses et redeviennent normales dès le dixième jour. Il ne faut pas pour cela cesser tout traitement, mais le prolonger quelques jours encore.

4° Dans les complications de la blennorragie, les bougies seules doivent être continuées; les grands lavages ne seront repris qu'après amélioration de la complication, cette dernière disparaissant très rapidement en général. La durée du traitement n'est pas prolongée par la complication.

5° L'action des bougies à base de bromure de radium sur l'appareil génital est nulle.

6° Je suis persuadé que le bromure de radium est la base de guérison de toute urétrite gonococcique. La bougie que je fais exécuter actuellement est basée sur : 1° le degré de pénétration du rayonnement du bromure de radium ; 2° la profondeur à laquelle pénètre le gonocoque dans la muqueuse urétrale. La formule de cette bougie est la suivante ;

| | |
|---|---|
| Argent organique titré à 30 p. 100 | 0gr,30 |
| Acide urique ................. | 0gr,25 |
| Bromure de radium au maximum d'activité ...................... | 2 microgrammes. |
| Excipient.................. | Q... S... pour 3 grammes. |

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Le sang dans la néphrose lipoïdique.

D.-L. Vilbur et G.-E. Brown (*Archives of internal Medicine*, avril 1930) n'ont trouvé de l'anémie (décelée par la numération des hématies et le taux de l'hémoglobine) qu'une fois seulement sur 25 cas de néphrose pure, alors qu'ils l'ont observée 19 fois (soit 73 p. 100) sur 26 cas de néphrite mixte du type néphrotique. Dans la néphrite glomérulaire et la néphrose mixte, l'anémie est habituelle, surtout en présence d'insuffisance rénale, et a une valeur pronostique nette. Les cas de néphrose où se développent des signes et symptômes de néphrite glomérulaire présentent une anémie progressivement croissante. Dans les cas douteux d'affection rénale avec œdème, la présence ou l'absence d'anémie a probablement quelque valeur diagnostique et une valeur pronostique certaine.

Félix-Pierre Merklen.

### Inoculation spontanée de sarcome mélanique de la mère au fœtus.

F. Parkes Weber, E. Schwartz et R. Hellenschmied (*British medical Journal*, 22 mars 1930) rapportent l'observation d'un enfant, né d'une mère morte de sarcome mélanique trois mois après l'accouchement, qui fut hospitalisé à l'âge de huit mois pour des nodosités palpables du foie faisant penser à un néoplasme malin et qui mourut de cachexie à dix mois un quart. L'autopsie révéla que les bosses hépatiques étaient des tumeurs mélaniques ; les cellules cancéreuses originelles avaient été évidemment amenées jusqu'aux capillaires hépatiques par le courant sanguin, à travers la veine ombilicale, à partir du placenta qu'on sait avoir été mélanomateux. Il ne s'agit donc nullement ici d'une prédisposition constitutionnelle cancéreuse héréditaire, mais d'un cas de tumeur maligne congénitale, due à une inoculation intra-utérine du fœtus par passage de cellules cancéreuses du placenta à l'enfant par la veine ombilicale.

Les auteurs rapprochent cette observation des résultats expérimentaux de Takahashi (qui, à la suite d'injection intraveineuse d'éléments carcinomateux ou sarcomateux chez le rat et la souris, observa des « excroissances » au niveau des poumons et de diverses régions de l'organisme) et aussi de ce qui se passe dans la tuberculose congénitale *vraie* (où le fœtus est, rarement il est vrai, inoculé directement par des bacilles tuberculeux provenant de l'organisme maternel, qui produisent dans le placenta une ou plusieurs lésions tuberculeuses, avec inoculation consécutive de la circulation fœtale. — Sitzen frey, Andrewes).

Félix-Pierre Merklen.

### Hypertension artérielle et cholestérine.

I. Harris et I.-J. Lipkin (*British medical Journal*, 29 mars 1930) ont administré de la cholestérine à des malades (d'abord sous forme d'aliments riches en cholestérine, puis en injection intramusculaire) sans observer d'élévation de la pression artérielle malgré l'augmentation énorme du taux de la cholestérine dans le sang après l'injection ; aussi ils refusent à la cholestérine tout rôle *direct* dans la genèse de l'hypertension. En raison des réactions organiques qu'elle détermine, la présence de substances hypertensives dans le sang ne saurait d'ailleurs suffire à elle seule à créer une hypertension durable : celle-ci constitue un état dans lequel, pour des raisons inconnues, la tension artérielle s'équilibre à un niveau anormalement élevé.

Quant à l'éventualité d'un rôle *indirect* de la cholestérine dans l'hypertension, il est exact que la cholestérine peut amener de l'artériosclérose chez le lapin et que l'artériosclérose des *petits* vaisseaux sanguins a pour effet d'augmenter la pression du sang ; mais il reste à montrer que les constatations faites chez le lapin sont vraies pour l'homme, et en outre, l'artériosclérose serait alors le phénomène primaire, l'hypertension n'étant elle-même que secondaire ; en tout état de cause, cette hypothèse demeure encore insuffisamment démontrée.

Félix-Pierre Merklen.

## La recherche de l'urosélectan dans le sang et la durée de son élimination.

A l'aide d'une technique relativement simple permettant de déceler la présence d'iode dans le sang, R. Ascoli (*La Riforma medica*, 1er septembre 1930) a étudié quelle était la durée d'élimination de l'urosélectan. Il s'élève contre l'assertion habituellement admise d'après laquelle l'urosélectan serait éliminé quinze minutes après l'injection intraveineuse de 100 centimètres cubes d'une solution à 40 p. 100 ; on trouve en effet de l'iode dans le sang, deux ou trois heures après l'injection ; l'élimination est même retardée jusqu'à quatre et six heures chez des individus à fonction rénale très déficiente ; enfin il semble qu'il existe une certaine relation entre le taux de la constante d'Ambard et la durée d'élimination de l'urosélectan.

JEAN LEREBOULLET.

## Existe-t-il une hormone splénique?

Dans un important travail expérimental, P. TREMONT (*La Riforma medica*, 1er septembre 1930) a cherché si la rate ne possédait pas la propriété de sécréter des substances qu'on pourrait déceler dans le sang de la veinsplénique. A cet effet, il a employé un dispositif permetant d'enregistrer simultanément les valeurs de la pression carotidienne et celles du volume du foie chez des animaux homéothermes et carnivores (chat, chien) chez lesquels on pouvait supposer une grande réactivité des vaisseaux hépatiques ; il a renoncé aux méthodes de l'analyse chimique qui comportent, outre l'impossibilité de déceler des traces minimes d'une substance, l'usage de réactifs qui altèrent profondément les substances à examiner. Dans une première série d'expériences, il a injecté dans la jugulaire des animaux du sang splénique d'herbivores ou de carnivores ou de la solution de Ringer dans laquelle on avait exprimé la pulpe splénique ; dans une seconde série, il a injecté de l'adrénaline, de l'histamine ou de l'acétylcholine. Il conclut de ces expériences que la rate déverse dans la circulation une substance qu'on peut identifier, par ses effets biologiques, avec l'acétylcholine ; il semble qu'il s'agisse là d'une véritable hormone splénique dont le rôle est la régulation hydraulique de la circulation concurremment avec l'adrénaline.

JEAN LEREBOULLET.

## Sur la maladie de Banti.

V. TRAMONTANO (*Rassegna internazionale di clinica e terapia*, août 1930) a pu observer et étudier 3 cas de maladie de Banti et consacre un important mémoire à cette affection. Même en admettant l'existence de syndromes pseudo-bantiques, il semble bien, dit-il, que la maladie de Banti ait une autonomie véritable. Elle s'implante sur un terrain constitutionnel particulier et commence habituellement dans les premières années de la vie sans qu'on puisse fixer avec précision la date du début, son évolution est plus longue que celle que lui attribue Banti. L'anémie splénique à type Griesinger-Banti doit rentrer dans le même cadre que la maladie de Banti ; ce ne sont que deux modalités différentes de la réaction de l'organisme à une même cause ; il s'agit d'une affection du système réticulo-histiocytaire de la région splénique. On pourrait aussi expliquer l'anémie par l'altération des rapports de corrélation fonctionnelle entre la rate, les glandes endocrines et les organes hématopoiétiques. Il ne semble pas que les rayons X aient une grande efficacité ; aussi la splénectomie, malgré ses dangers, semble-t-elle, surtout à la première période, l'unique moyen d'empêcher l'apparition de la cirrhose hépatique.

JEAN LEREBOULLET.

## Les troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Dans une fort intéressante thèse, S. VIALARD (*Thèse de Paris*, 1930, L. Arnette éditeur) rapporte les résultats de l'étude électrocardiographique de 63 cas de rhumatisme articulaire aigu qu'il a pu suivre dans le service du professeur Clerc, grâce à un dispositif de télécardiographie. Cette étude systématique lui a montré la réelle fréquence des altérations légères du rythme au cours de la maladie; 22 p. 100 seulement, en effet, des rhumatisants étudiés ne présentaient aucune anomalie décelable. La bradycardie totale sinusale s'observe surtout dans les formes légères et moyennes et s'exagère au moment de la défervescence ; elle semble en rapport avec un état de déséquilibre vago-sympathique et ne témoigne pas d'une atteinte myocardique ; l'auteur l'a observée dans 38 p. 100 des cas. Mais les anomalies les plus fréquentes et les plus caractéristiques affectent les rapports chronologiques des systoles auriculaire et ventriculaire ; elles consistent le plus souvent en un simple allongement de l'espace PR ; l'auteur les a observées dans 41 p. 100 des cas. Et on peut observer des altérations morphologiques des complexes. Tous ces troubles sont généralement fugaces et transitoires ; mais ils sont précieux à connaître, car, exception faite pour la bradycardie totale, ils témoignent d'une atteinte myocardique. Ils ne sont pas spécifiques du rhumatisme, mais on ne les rencontre dans aucune maladie de façon aussi fréquente ; ils permettront donc d'identifier certaines formes atypiques de la maladie rhumatismale. Enfin, au point de vue thérapeutique, il est indiqué de poursuivre le traitement salicylé tant que les tracés ne seront pas revenus à la normale.

JEAN LEREBOULLET.

## Un cas de gomme de l'hypophyse.

Parmi les nombreuses lésions qu'on peut rencontrer au niveau de l'hypophyse, les gommes sont relativement rares. L. MENCARELLI (*Pathologica*, 15 septembre 1930) rapporte le cas d'un homme de trente et un ans qui présentait des signes d'hypertension intracranienne sans aucun signe de localisation ; il n'existait en particulier aucun signe témoignant d'une altération de la fonction hypophysaire ; par contre, un souffle aortique, une grosse rate, un gros foie, une réaction de Wassermann fortement positive, conduisirent l'auteur au diagnostic de syphilis et lui firent instituer un traitement arsenical. Le malade mourut subitement et l'autopsie montra, outre des lésions scléro-gommeuses du foie, une gomme detruisant presque complètement l'hypophyse et dont l'auteur précise les caractères histopathologiques. Il est particulièrement intéressant de noter le contraste entre l'importance des lésions destructives et l'absence de tout syndrome hypophysaire.

JEAN LEREBOULLET.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# INTERVENTION D'UN FACTEUR INDIVIDUEL DANS LES ACCIDENTS LOCAUX PROVOQUÉS PAR LE CAMPHRE

PAR

**H. BUSQUET** et **Ch. VISCHNIAC**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'administration du camphre par voie hypodermique date de plus d'un demi-siècle et, de tout temps, depuis que ce mode d'introduction est usité, on a eu l'occasion d'observer des accidents locaux, très rares mais indéniables (1), dont la vraie cause est demeurée jusqu'à présent inconnue des cliniciens et des pharmacologues. Nous faisons abstraction ici, bien entendu, des cas où le manque d'asepsie a pu provoquer l'accident. Il est bien évident que si la seringue, l'aiguille, la peau du malade où le liquide injecté lui-même n'ont pas été soumis à des mesures rigoureuses de stérilisation, un accident est toujours possible. Mais il est hors de doute que, même dans des circonstances où aucune erreur de technique ne peut être incriminée, des accidents locaux se sont produits.

**I. Réalité d'accidents dus au camphre.** — Certains auteurs ont cru pouvoir attribuer les accidents de la médication camphrée à l'huile d'olive, unique véhicule du camphre injectable jusqu'à ces dernières années. De nombreux travaux ont été publiés sur la destinée de ce solvant introduit par voie parentérale dans l'organisme. Les recherches de Henderson et Crofutt (2), de Brissy (3), de Veyrières et Huerre (4), de Binet et Verne (5), de Binet et Fabre (6) ont montré la lenteur de la résorption de l'huile. Sa stagnation prolongée sous la peau peut donc déclencher des réactions inflammatoires. Cette hypothèse est d'autant plus légitime que Léon Binet et P. Fleury (7) ont prouvé que l'absorption de l'huile par les tissus est précédée d'une saponification notable avec mise en liberté d'une proportion élevée d'acides gras. On serait donc en droit de voir, dans la lenteur de cette absorption et dans la libération des acides gras, le point de départ des accidents locaux provoqués par l'huile camphrée. Mais ces données, d'un intérêt indiscutable, ne permettent pas d'expliquer ce fait paradoxal, à savoir que sur des milliers d'injections, quelques-unes seulement donnent lieu à des accidents, tandis que l'immense majorité, soumise pourtant à la même cause d'irritation, est parfaitement supportée. De toute évidence, la saponification du corps gras ne fournit pas la solution totale du problème.

D'ailleurs, les réactions inflammatoires ne s'observent pas seulement avec le camphre en solution huileuse. Depuis un certain nombre d'années, à côté de l'huile camphrée, ont pris place des dérivés du camphre susceptibles d'être administrés en solution aqueuse. Le premier en date est le camphosulfonate de soude, qui remonte à six ans environ, et depuis cette époque d'autres produits sont venus se joindre au produit originel, de sorte que la statistique peut déjà englober actuellement un nombre important d'injections et permettre une conclusion d'une valeur incontestable. Avec ces préparations, la fréquence des accidents locaux doit être diminuée, puisque ceux qui appartenaient en propre au véhicule huileux ont disparu ; toutefois, on observe encore, dans quelques cas rares mais indéniables, des réactions inflammatoires. Le corps gras, tout en ayant sa part de responsabilité, n'est donc pas l'unique coupable dans les accidents provoqués par l'huile camphrée, et cette constatation nous permet de conclure avec certitude que le camphre peut par lui-même, dans des cas exceptionnels, irriter les tissus avec lesquels l'injection l'a mis en contact.

**II. Nature et fréquence des accidents locaux.** — Immédiatement après l'injection de l'huile camphrée ou éventuellement du camphosulfonate de soude, on ne constate rien d'anormal. L'injection elle-même est indolore ; tout au plus le malade ressent-il une légère « cuisson » au moment de l'introduction du liquide sous la peau. Le lendemain ou le surlendemain, si un accident doit se produire, la région injectée devient le siège d'une rougeur ou d'une nodosité. Habituellement cette réaction disparaît dans les jours suivants, mais parfois elle aboutit à une tuméfaction plus étendue qui bientôt devient fluctuante, accompagnée ou non d'une élévation thermique. Finalement un abcès se forme et une intervention devient nécessaire. A l'ouverture de la collection on trouve un liquide tantôt séreux, tantôt purulent. Dans

(1) Cf. Thèse de doctorat en médecine de CH. GIGNOUX, Paris, 1929-1930.

(2) HENDERSON et E.-F. CROFUTT, *American Journal of Physiology*, 1905, vol. XIV, p. 193.

(3) GABRIEL BRISSY, Recherches expérimentales sur les injections intramusculaires de l'huile grise (Thèse doctorat en médecine, Paris, 1907-1908).

(4) Cf. VEYRIÈRES, *Bulletin médical*, 1926, t. XL, p. 791.

(5) LÉON BINET et J. VERNE, De la destinée des huiles injectées dans le tissu sous-cutané (*C. R. Soc. biol.*, t. XCIII, p. 421, 11 juillet 1925).

(6) LÉON BINET et R. FABRE, Le sort du camphre et de l'huile après injection expérimentale d'huile camphrée (*C. R. Acad. Sc.*, t. CLXXI, p. 441, 5 octobre 1925).

(7) LÉON BINET et P. FLEURY, Modifications chimiques subies par l'huile injectée dans le tissu sous-cutané (*C. R. Soc. biol.*, t. XCIII, p. 1076, 31 octobre 1925).

plusieurs cas où le liquide a pu être examiné bactériologiquement, il s'est montré aseptique ; une fois, cependant, la présence des bacilles habituels de la suppuration a été constatée. Après incision de l'abcès, la cicatrisation évolue sans complications et au bout de trois semaines le malade revient à l'état normal. Il convient de souligner ici que certains sujets ayant subi deux ou trois injections ont présenté des abcès d'une allure identique après chacune d'elles.

Quelle est la fréquence de ces accidents? L'emploi de l'huile camphrée est trop disséminé pour permettre une statistique d'une certaine valeur. Par contre, la préparation des dérivés hydrosolubles du camphre est concentrée entre les mains d'un petit nombre de fabricants, ce qui facilite l'obtention de chiffres plus précis. Une maison préparant le camphosulfonate de soude a bien voulu nous communiquer sa documentation relativement au sujet qui nous intéresse. Il en résulte que l'on enregistre une réclamation pour vingt mille injections environ, ce qui nous fournit une approximation sur l'ordre de fréquence des accidents provoqués par le camphre. Comme on le voit, ceux-ci sont heureusement exceptionnels.

**III. Intervention d'un facteur individuel.** — La rareté de ces accidents tend déjà à faire admettre qu'un facteur individuel intervient dans leur apparition. Pour prouver qu'il en est bien ainsi, nous avons procédé à diverses expériences.

Nous avons éliminé tout d'abord la possibilité d'une contamination accidentelle des ampoules injectées. Des ensemencements de bouillons de culture ont été faits avec de nombreuses ampoules de camphosulfonate de soude et, en particulier, avec des lots qui avaient déjà provoqué des accidents chez des malades. Jamais l'ensemencement n'a été positif. Inversement, si l'on essaie d'ensemencer la solution de camphosulfonate de soude à 1 p. 10 avec diverses souches de microbes, on n'arrive pas à obtenir des cultures, soit que la solution se comporte comme un antiseptique, soit qu'elle ne constitue pas un milieu nutritif.

Cette cause banale d'accidents locaux étant écartée, il était intéressant d'essayer sur l'animal des ampoules provenant de boîtes qui avaient donné lieu à des accidents chez des malades. Nous avons pu nous procurer de pareilles boîtes et nous avons injecté les ampoules restantes à des lapins et à des cobayes. Ces animaux n'ont jamais présenté des réactions inflammatoires, au point d'injection, avec les ampoules incriminées.

Des expériences identiques ont été faites sur des hommes. Nous avons pu essayer sur quatre sujets bénévoles un lot d'ampoules, dont deux injectées à un malade avaient provoqué chez lui deux abcès. Or, aucun de ces sujets n'a accusé la moindre réaction ni douloureuse, ni inflammatoire, à l'endroit injecté. Ce résultat permet donc d'affirmer que la nature du produit n'est pas la cause déterminante des accidents locaux observés après l'injection du camphre et qu'un facteur individuel intervient.

**IV. Quelle est la nature de ce facteur?** — Pour expliquer ces accidents, il serait facile de les attribuer à une idiosyncrasie ; mais ce terme, qui permettrait de les classer, n'explique pas la cause qui fait réagir certains sujets d'une manière exceptionnelle. Le problème d'ailleurs est difficile à résoudre, du fait de la rareté de ces accidents. Nous avons, toutefois, entrepris une série de recherches pour vérifier diverses hypothèses. L'une d'elles venait tout naturellement à l'esprit. On connaît la parenté chimique du camphre et du pinène et l'action irritante de ce dernier. Ne peut-il pas se faire dans les tissus, par suite de processus anaérobies anormaux, une réduction du camphre aboutissant au pinène ou à un corps voisin qui serait irritant? Dans le but d'examiner cette conception, nous avons eu recours à l'expérience suivante: On place dans un flacon une certaine quantité de muscle pulpé de lapin en présence d'eau saturée de camphre, le tout dans une atmosphère d'acide carbonique. La préparation est mise à l'étuve à 37° avec deux témoins, l'un contenant du muscle et de l'eau camphrée en présence de l'air, l'autre du muscle en milieu d'acide carbonique mais sans camphre. Au bout de quarante-huit heures de séjour à l'étuve, le magma de ces trois flacons a été épuisé par l'éther et la solution éthérée a été injectée à des lapins. La réaction locale présentée par cet animal pouvait éventuellement révéler la formation d'une substance irritante dans les tissus mis *in vitro* en présence du camphre, à l'abri de l'air. Contrairement à notre attente, nous n'avons pas constaté de différence notable dans l'action locale de ces trois préparations, qui étaient toutes les trois irritantes. L'expérience ne permettait donc aucune conclusion (1) relative au sujet qui nous intéressait.

Un autre essai nous a fourni des résultats plus suggestifs. Il s'agissait de voir si les conditions circulatoires locales ne jouaient pas un rôle dans la réaction inflammatoire produite par le camphre. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons injecté à un lot de lapins 1 centimètre cube de solution de camphosulfonate de soude à 10 p. 100. Nous

(1) Cette question a été également étudiée dans la thèse de CH. GIGNOUX, *loc. cit.*

n'avons constaté aucune irritation locale. Au bout de trois jours les mêmes animaux ont reçu à l'endroit symétrique du côté opposé un mélange, fait extemporanément dans la seringue même, avec 1 centimètre cube de camphosulfonate de soude à 10 p. 100 et 1 centimètre cube d'adrénaline à 1 p. 2 000. Chez 50 p. 100 des sujets ainsi traités, nous avons constaté, à l'endroit de l'injection, de l'empâtement et finalement de la nécrose des tissus. Bien entendu, des témoins auxquels nous avons administré l'adrénaline seule n'ont présenté rien d'anormal. On peut donc admettre que la vaso-constriction adrénalinique, en ralentissant la résorption du camphre, a provoqué les accidents locaux observés chez ces animaux.

On conçoit, d'après cette expérience, que des troubles circulatoires, apparaissant fortuitement chez certains sujets, puissent favoriser des réactions inflammatoires avec une substance habituellement inoffensive.

V. **Résumé et conclusions.** — Il ressort de cette étude que le camphre et ses dérivés, injectés dans les tissus, peuvent donner lieu à des accidents locaux, échappant à toute prévision rationnelle et dépendant d'un état réactionnel spécial de certains sujets. Bien entendu, ces accidents, extrêmement rares, ne doivent pas faire obstacle à la thérapeutique camphrée ; mais il faut connaître leur existence pour ne pas les imputer à une erreur de technique de celui qui a préparé ou de celui qui a administré le médicament.

En dehors de cet intérêt d'ordre pratique, notre travail présente un intérêt théorique relatif au mécanisme de l'idiosyncrasie médicamenteuse. On sait que ce terme exprime la manière spéciale dont certains sujets réagissent à des substances pharmacodynamiquement actives. Mais, si l'on connaît bien la réalité de cette individualité réactionnelle, on a longtemps ignoré ses causes premières. A l'heure actuelle, quelques-unes d'entre elles se sont déjà précisées. A cet égard, le rôle de l'anaphylaxie n'est pas douteux, encore que l'on ait abusé de cette interprétation pour expliquer une sensibilité exagérée à certains produits. Un autre facteur de réactions individuelles inattendues est l'état circulatoire anormal de la région où le médicament doit être absorbé. Dans cet ordre d'idées, des faits démonstratifs sont déjà connus. L'un de nous a prouvé qu'une circulation artificiellement ralentie peut rendre le curare inoffensif chez les grenouilles (1). On connaît également l'exagération des effets anesthésiques de la novocaïne si on rétrécit, au point d'injection, le calibre des vaisseaux avec l'adrénaline. Enfin, dans le présent travail, le facteur circulatoire se vérifie encore avec le camphre, dont la nocivité expérimentale est déterminée par une ischémie anormale des tissus absorbants. Ce dernier fait, dont l'intérêt n'est pas niable au point de vue de la pharmacodynamie générale, apporte une preuve nouvelle que, dans beaucoup de cas, l'idiosyncrasie n'est pas une propriété mystérieuse du protoplasma, mais relève des conditions mécaniques de l'absorption médicamenteuse.

(1) H. BUSQUET, Retard de la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite ou en état de choc (*C. R. Soc. biol.* t. LXVIII, 1910, p. 707) — ID., *Arch. intern. de pharmacod. et de thérapie*, t. XX, 1910.

---

# LE TRAITEMENT DES KYSTES DITS « SYNOVIAUX »

PAR

**MUTEL**

Le traitement des kystes dits « synoviaux » a été remis à l'ordre du jour à la suite d'une série de communications qui furent faites à la Société de chirurgie au cours des années 1926 et 1927.

Ces tumeurs peuvent être parfois considérées comme inesthétiques de par leur siège superficiel; comme elles sont d'un abord facile et paraissent libres de toute adhérence aux tissus qui les entourent, elles peuvent tenter le bistouri d'un opérateur qui compte trouver là, après un acte opératoire facile, la petite satisfaction d'amour-propre qu'entraîne le succès d'une cure radicale.

Or, là peut être l'erreur : tout esprit averti doit savoir que si le résultat désiré est le plus souvent obtenu, il arrive parfois que des complications immédiates ou éloignées, *in situ* ou à distance, soient la conséquence de cet acte opératoire primitivement jugé à tort comme bénin. Elles sont sans doute très rares, mais parce qu'elles peuvent aussi être très graves, elles doivent enlever à tout chirurgien prévenu la tentation de pratiquer l'ablation systématique des kystes synoviaux. C'est le conseil que Lecène et Leriche donnent dans leur traité de *Thérapeutique chirurgicale*, et Lecène l'a répété en 1927 du haut de la tribune de la Société de chirurgie.

La nature des complications consécutives à l'ablation d'un kyste sont essentiellement fonction de sa nature : c'est elle qui permet de prévoir quand, comment et dans quel sens elles peuvent apparaître; à ce point de vue, il y a trois hypothèses à envisager.

I. **Le kyste est un accident herniaire d'une**

**synoviale et son extirpation est suivie de guérison.** — Le kyste serait une lésion anatomique pure par hernie d'une synoviale à travers une éraillure du surtout ligamenteux : cette théorie s'appuie sur les travaux et les dissections de Bégiu et de Poirier, sur les images radiographiques qui montrent après injection de substances opaques la communication entre le kyste et la séreuse adjacente, sur l'apparition brusque d'un kyste à l'occasion d'un effort comme Dujarier en a rapporté un cas à la Société de chirurgie le 19 mai 1926.

Dans ces conditions, le kyste peut être opéré avec toutes chances d'obtenir une cure radicale et définitive.

Cette pathogénie explique les nombreux succès obtenus par l'acte chirurgical.

II. **Le kyste est une lésion tuberculeuse et son extirpation peut être suivie de l'évolution d'un foyer de même nature sur place ou à distance.** — La nature tuberculeuse du kyste synovial a été très discutée et elle l'est encore par certains auteurs qui ne veulent voir dans la coexistence chez un sujet d'une imprégnation tuberculeuse et d'un kyste synovial qu'une pure coïncidence.

Mais si cette étiologie est vraie et même si elle est très rare, elle doit venir immédiatement à l'esprit du clinicien et lui rappeler la réserve que la nature de la lésion doit inciter à tenir dans les indications opératoires et les déceptions auxquelles il s'expose à vouloir être trop interventionniste.

Or cette étiologie est vraie et l'expérience de quelques cas observés dans le cours de ces dernières années nous l'a durement prouvé.

Les deux premiers cas ne sont que des preuves relatives rentrant dans le cadre de ce que Gougerot appelle l'ambiance clinique tuberculeuse :

1er cas : fillette de neuf ans présentant un kyste du creux poplité ; sa sœur est atteinte de coxalgie.

2e cas : fillette de six ans ayant été atteinte d'une trochantérite tuberculeuse avec abcès froid ponctionné à plusieurs reprises; deux ans après, un kyste apparaît au niveau du creux poplité.

Les autres cas, par contre, établissent d'une façon évidente la relation entre un kyste synovial et l'imprégnation bacillaire :

3e cas : employée des postes, trente-deux ans kyste du poignet dont l'extirpation a été suivie de la formation d'une cicatrice rouge chéloïdienne et de l'apparition au bout de quelques semaines des premiers symptômes d'un mal de Pott lombaire qui évolue actuellement avec un abcès par congestion.

4e cas : instituteur de dix-neuf ans, kyste du creux poplité dont l'ablation déclenche l'évolution d'une tumeur blanche du genou qu'il fallut réséquer.

5e cas : fillette de dix ans, kyste rétro-malléolaire externe dont l'exérèse chirurgicale déclenche immédiatement l'évolution d'une tumeur blanche du cou-de-pied à forme aiguë.

Ces observations s'ajoutent à celles qui ont permis à Tixier et à ses élèves d'affirmer l'origine tuberculeuse de certains kystes synoviaux.

L'absence de lésions histologiques spécifiques et en particulier l'absence de lésions de structure folliculaire ne sont pas des objections suffisantes à cette théorie, qui s'appuie sur toute une série d'autres preuves :

l'existence de tuberculose avérée dans la famille du sujet (cas 1);

la coexistence sur un sujet d'un kyste synovial et d'une lésion tuberculeuse (cas 2);

la tuberculinisation après injection au cobaye du contenu kystique (Gougerot, Cotte, Bressot);

la récidive sous forme de synovite fongueuse d'un kyste gélatineux (Bressot);

l'évolution sur place ou à distance d'un foyer d'ostéo-arthrite tuberculeuse à la suite d'une exérèse chirurgicale (cas 3, 4, 5).

Ces manifestations tuberculeuses sont bénignes anatomiquement et cliniquement, mais comme toutes tuberculoses, surtout quand elles sont jeunes, elles demandent à être respectées : une irritation, un trauma, en particulier un acte chirurgical, peuvent donner un coup de fouet à cette infection atténuée et en déterminer soit l'aggravation locale, soit la dissémination vers d'autres points de l'organisme.

Les observations de Tixier et de ses élèves, les nôtres en sont des preuves frappantes : dans le quatrième et le cinquième cas, l'entourage du malade ne pourra s'empêcher d'établir une relation de cause à effet entre l'ablation du kyste et l'évolution consécutive *in situ* d'une ostéo-arthrite bacillaire ; si, comme dans le troisième cas, cette relation peut ne pas frapper l'esprit d'un profane, elle n'échappera pas à la conscience de l'opérateur.

C'est la crainte de cette complication opératoire redoutable qui incite les interventionnistes à considérer le traitement post-opératoire comme aussi important que l'ablation même du kyste et, pour prévenir le danger des poussées inflammatoires et de l'évolution consécutive d'une lésion ostéo-articulaire, à faire suivre l'exérèse chirurgicale de l'immobilisation plâtrée, précaution parfois insuffisante.

Aussi peut-on se demander si cette crainte n'est pas à elle seule une formelle contre-indication opératoire vis-à-vis d'une lésion cliniquement bénigne.

**III. Le kyste est une lésion fibro-kystique para-articulaire et son extirpation peut être suivie de récidive.** — Des cas de récidive consécutive à l'extirpation d'un kyste ont incité quelques auteurs à reprendre l'étude histologique de cette lésion : Letulle et Bazy en 1926, Lecène en 1927 ont apporté à la Société de chirurgie des observations richement illustrées de préparations microcospiques qui leur ont permis de confirmer la théorie soutenue par Ledderhose, Langemack et Franck : le kyste dit synovial serait le résultat d'une dégénérescence des tissus périsynoviaux, le plus souvent sous l'action de causes mécaniques répétées.

Quelque part, au contact des formations ligamentaires doublant une synoviale, aux dépens de petits nodules fibreux ou peut-être de ces formations folliculaires signalées par Gosselin, sans qu'il y ait d'image caractéristique d'inflammation, débute un processus de transformation gélatiniforme de la substance collagène qui s'étend aux tissus environnants et paraît au bout d'un certain temps s'arrêter spontanément.

Letulle et Bazy ont ainsi montré des kystes à trois périodes caractéristiques de leur évolution :

· le kyste en pleine période de désintégration, à parois irrégulières, entouré d'une zone de tissu conjonctif siège d'une fonte autolytique qui s'étend parfois jusqu'aux muscles sous-jacents ;

le kyste à surface encore tomenteuse, entouré d'une paroi fibreuse mais où l'absence de vaisseaux, les déformations cellulaires, la rareté des éléments fibrillaires dénotent encore une souffrance du tissu conjonctif;

le kyste « adulte », « mûr », qui a terminé son évolution et dont les parois lisses à revêtement « endothélioïde » sont constituées par une couche de tissu fibreux organisé.

Ces kystes para-articulaires peuvent atteindre de fortes dimensions; c'est à ce processus que l'on semble devoir rattacher les kystes dits migrateurs rapportés par Dujarier, par Mouchet, par Alglave, par Gouverneur et Leblanc, les cas de Pierre Duval et Moutier qui ont proposé l'expression de « fibrose kystique ».

C'est dans ces cas que Letulle et Bazy ont montré que l'ablation d'un kyste devait être complétée par un curage soigneux, sinon l'abandon dans le foyer opératoire de quelque tissu encore en voie de dégénérescence colloïde était l'amorce certaine d'une récidive. Lecène, parce qu'il considérait que le kyste n'était que la manifestation locale d'une diathèse kystique, et qu'il était parfois susceptible de régresser spontanément, conseillait l'abstention opératoire.

Le diagnostic de kyste synovial, parce qu'il s'applique à des lésions de nature bien différente — hernie de la synoviale, simple lésion anatomique: dégénérescence fibro-kystique du tissu conjonctif para-articulaire ; imprégnation tuberculeuse discrète localisée d'une synoviale, — est un diagnostic incomplet, et, dans un but thérapeutique, puisque, suivant la nature de la lésion, il y a avantage à recourir à l'acte chirurgical ou à s'en abstenir, il est indispensable de chercher à porter un diagnostic étiologique.

Cliniquement, la chose est assez difficile : le kyste, quelle qu'en soit la cause, se présente souvent sous la forme d'une petite tumeur, indolore, parasynoviale, libre de toute adhérence dans ses parties accessibles au toucher.

Le volume de la tumeur peut avoir quelque signification, et les grosses formations kystiques sont plutôt la conséquence d'une dégénérescence colloïde : c'est le cas des kystes migrateurs.

L'aspect du contenu du kyste après ponction exploratrice à l'aide d'une très grosse aiguille ne donne pas grand renseignement : c'est une masse colloïde, gélatineuse, gelée de pomme, incolore ou légèrement teintée, aussi bien dans les cas où son injection au cobaye en a prouvé l'origine tuberculeuse que dans les cas où l'étude histologique a montré qu'elle résultait d'un processus d'autolyse sans réaction inflammatoire.

L'existence d'une communication du kyste avec la synoviale, mise en évidence par l'injection d'une substance opaque aux rayons X, est plutôt en faveur de la lésion herniaire ou tuberculeuse, mais, outre que ce procédé n'est pas toujours sans danger à cause des réactions articulaires qu'il peut provoquer, il n'a qu'une valeur relative, car le kyste herniaire ou tuberculeux peut se détacher de la synoviale aux dépens de laquelle il s'est développé primitivement, et un kyste par dégénérescence colloïde peut, comme le montre le cas d'Alglave, communiquer secondairement avec l'article au contact duquel il a pris naissance.

Ces incertitudes donnent une grosse valeur aux renseignements que peuvent fournir les examens de laboratoire, et en particulier les méthodes de Besredka et de Vernes qui renseignent sur l'absence ou l'existence d'un foyer de tuberculose en évolution.

Si un examen local et général du sujet permet d'éliminer avec certitude toute crainte d'impré-

gnation tuberculeuse, l'exérèse chirurgicale peut donner de bons résultats :

dans le cas de kyste herniaire, c'est une cure radicale suivie à tout coup de succès ;

dans le cas de fibrose kystique, la technique opératoire de Bazy, qui prévoit après l'énucléation du kyste le curage soigneux de la région opératoire, met suffisamment à l'abri des récidives, mais un chirurgien averti comme Lecène n'en invitait pas moins à la prudence et répugnait à cette extirpation.

Par contre, notre expérience personnelle nous incite à renoncer à toute tentative d'exérèse dans les cas de soupçon d'imprégnation tuberculeuse : il est certain que des kystes tuberculeux, et peut-être beaucoup de kystes tuberleux, ont été opérés avec succès, mais il y a eu des cas où l'acte opératoire a déclenché sur place ou à distance l'évolution d'une tuberculose dont la gravité est sans comparaison avec la bénignité de la lésion primitive : si minime que soit ce risque, il suffit qu'on ait à le redouter pour que la prudence s'impose. A un chirurgien partisan de l'appendicectomie préventive qui avait provoqué l'opinion de ses collègues sur cette question, Jean-Louis Faure n'a-t-il pas répondu que même à froid l'appendicectomie était un acte opératoire qui faisait courir des risques au patient, qu'il fallait compter un cas malheureux sur mille et que ce chiffre à lui seul s'opposait à une telle prétention chirurgicale ? Si l'ablation d'un kyste synovial n''a jamais été suivie immédiatement d'accidents mortels, combien cependant doit être réservé le pronostic vital et fonctionnel d'une tuberculose dont elle a déclenché l'évolution !

En résumé, en présence d'un gros kyste, comme le kyste dit migrateur, qui devient gênant par ses dimensions et dont le volume est plutôt en faveur de sa nature non tuberculeuse, ce que l'on doit encore confirmer par les procédés de laboratoire, l'énucléation chirurgicale complétée par le curage du foyer opératoire est une bonne méthode thérapeutique. Par contre, il y a intérêt à respecter un kyste petit, indolore, non gênant, d'apparition récente, chez un sujet douteux, et si la ténacité d'un esprit de coquetterie arrive à forcer la main du chirurgien, la conduite sage à tenir est de savoir utiliser, sans fausse honte, d'humbles procédés, mais qui mettent à l'abri de tout risque : la ponction au ténotome pointu permet l'évacuation du contenu gélatineux du kyste et ne laisse aucune cicatrice; la bénignité de l'acte en autorise la répétition quand il y a lieu.

# APNÉE TRANQUILLE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ HYPERTHERMIQUE

PAR

Charles MASSIAS

**Observation.** — Mme D..., tertiipare, met au monde le 3 juin 1928 un enfant du sexe masculin, pesant 4kg,450. Le terme des neuf mois de grossesse était environ le 15 mai. A terme, l'utérus mesurait 40 centimètres de haut, l'expulsion se fit en occipito-pubienne après cinq heures et demie de travail. La délivrance fut spontanée et complète. Le placenta pesait 800 grammes.

La mère et le père ne sont pas syphilitiques, leurs réactions de Wassermann sont négatives, leurs indices de Vernes sont à 0.

Le placenta examiné histologiquement ne présentait pas de lésions syphilitiques et ne contenait pas de spirochètes (laboratoire du professeur Sabrazès).

Il semble bien que la grossesse ait dépassé le terme d'une quinzaine de jours, le poids de l'enfant est en faveur de cette affirmation.

Le nouveau-né ne présentait à la naissance aucun vice de conformation, il était d'apparence robuste, ses cris étaient vigoureux. Il présentait un teint jaune assez foncé de la peau et des muqueuses. Il prit le sein dès le premier jour ; le méconium fut rendu en deux jours.

Le teint ictérique alla en s'accentuant ; en même temps, oligurie (urines non recueillies, mais faisant des taches foncées). Les selles, très peu nombreuses, étaient très peu colorées. Le 6 juin, quatre jours après la naissance, fièvre à 40°, le 7 juin à 41°, s'élevant même à 41°,6 à 18 heures au moment de la mort. Dans la journée du 7, de midi à 18 heures, c'est-à-dire dans les six heures qui ont précédé la mort, l'enfant a présenté un phénomène curieux : une apnée intermittente d'une très longue durée. On comptait pendant ces six heures une respiration, inspiration et expiration, à intervalle de vingt à quarante secondes. Cet intervalle, qui était de vingt secondes dans les quatre premières heures, s'allongea pendant les deux dernières jusqu'à durer quarante secondes. Chaque mouvement inspiratoire et expiratoire était léger, ne s'accompagnait ni de stridor, ni d'aucun bruit. Dans la dernière heure, on ne percevait le souffle respiratoire qu'à l'aide du mouvement d'une feuille de papier à cigarette. L'enfant ne présenta ni tétanie, ni convulsions. Il reposait inerte, les yeux ouverts ; la cyanose de la face était absolument synchrone

avec la période d'apnée. Il n'y avait qu'une légère cyanose des doigts, des lèvres et des joues. Les bruits du cœur étaient réguliers, pendant les dix premières secondes de l'apnée, à une cadence de 60 à la minute, s'espaçaient à la fin de l'apnée à tel point qu'*on ne les entendait plus*, puis s'accéléraient à chaque inspiration. Cœur et poumon donnaient l'impression de s'arrêter complètement, de donner un effort, et le cycle recommençait.

Toutes les manœuvres, celle de Laborde, de Schœffer, furent sans effet. La tête fut abaissée, l'enfant fut même suspendu par les pieds quelques secondes : tout fut inutile. La mort survint à la fin d'une période d'apnée.

L'autopsie fut faite aussitôt ; aucune lésion ne fut constatée dans les voies aériennes, nez, rhino-pharynx, larynx, trachée, bronches. Les poumons présentaient de la congestion asphyxique sans œdème. Le péricarde et la plèvre ne contenaient pas de liquide. Le diaphragme était normal. On ne trouva rien de particulier dans les voies digestives, les organes urinaires, génitaux, les surrénales, les ganglions. Les voies biliaires étaient normales, le foie avait une couleur normale. Le cœur pesait 24 grammes ; il était *vide, sans caillots*. Le thymus pesait 13 grammes, il fut détaché très facilement. Dans l'encéphale, aucune lésion apparente.

S'est-il vraiment agi d'une hypertrophie thymique? — On sait que les écarts normaux du poids du thymus à la naissance peuvent être de 2 à 7 grammes. D'après Lucien et Georges, le poids du thymus à la naissance est en moyenne de 11 grammes. Olivier (Thèse sciences naturelles, Paris, 1922-23) indique 15 grammes comme poids maximum. On ne peut dire que, dans notre cas, il s'est agi d'une hypertrophie thymique.

Ce thymus, examiné par le professeur Dupérié, avait une structure histologique normale. Le myocarde ne présentait pas de lésion. Il ne s'est pas agi de spasme glottique, ni de tétanie occulte. Ces affections sont inexistantes avant trois mois (Marfan). Notre malade avait quatre jours ; il ne présentait ni raideur, ni contracture musculaire, ni signe du facial, même à la fin de l'apnée.

Le spasme glottique consiste en une apnée courte avec inspiration bruyante, et est accompagné des signes de Trousseau et de Chvostek. Notre nourrisson n'eut rien de tel.

Marfan a publié dans ses *Cliniques des maladies de la première enfance*, p. 357 (Masson éditeur) un cas d'apnée avec cyanose et mort apparente chez un enfant de trois semaines atteint de syphilis héréditaire. L'accès d'apnée dura plus d'une minute. L'enfant guérit par un traitement avec l'onguent mercuriel. Mme Henry, Budin, d'Astros, ont publié des cas d'accès de cyanose lie-de-vin chez des nouveau-nés avant terme, débiles, âgés de quelques jours.

Notre petit sujet, nous l'avons dit, était né après le terme ; il pesait 4kg,450, il n'avait rien du débile, il n'était pas hérédo-syphilitique : toutes réactions négatives chez les parents ; le placenta était gros, certes, mais sans lésions spécifiques, ni spirochètes. Sa cyanose était *discrète*, limitée aux doigts, aux lèvres, et elle était à éclipse, elle était synchrone avec l'apnée.

Dans notre cas, cette apnée fut le terme d'un syndrome où deux signes ont une place inégale. Ce nourrisson dès sa naissance avait un teint jaune. Ses voies biliaires furent trouvées perméables, les viscères n'étaient pas jaunes, pas même les cartilages et les centres nerveux. Les selles ne furent jamais décolorées. Ce n'est pas le tableau de l'ictère vrai. La fièvre fut très élevée, elle dépassa 41°, elle apparut le quatrième jour et se maintint jusqu'à la mort. La plaie ombilicale n'était pas infectée, dans le sang pas de parasites, pas de leucocytose, dans la bile pas de microbes.

On connait la fièvre transitoire, apparaissant du troisième au sixième jour, frappant surtout les gros enfants. Elle a été décrite par Eröss en 1886, par Von Reuss et F. Heller. Sa cause est très discutée. Zocchi (*La Pratiqua pediatrica*, juin 1925, p. 175) l'a attribuée à l'intumescence de la glande mammaire. Chez notre sujet, rien de tel.

S'est-il agi de l'hyperthermie du coup de chaleur du nourrisson? — Il n'y a eu aucun traumatisme opératoire ou autre. Ici le syndrome est tout autre que celui de pâleur et hyperthermie. Certes, tout cela se passait à la maternité de l'hôpital Drouhet à Cholon, en Cochinchine, en climat tropical. La température était à ce moment de 29°, c'est-à-dire la moyenne observée dans ce pays. Ce nourrisson était bien aéré, très peu couvert, dans une chambre parfaitement ventilée. Cette maternité jouit de très bonnes conditions hygiéniques rarement réalisées en pays tempéré : chaque nourrisson est avec sa mère dans une grande chambre, absolument protégée des rayons solaires.

La pathogénie de cette apnée tranquille, sans tétanie, pour ainsi dire sans cyanose, avec hyperthermie, reste obscure. Le nourrisson, comme le jeune chien, a une stabilité thermique très susceptible. E. Meyer a montré qu'un très jeune chien, dans une atmosphère chauffée à 45°, n'a pas de polypnée. Langlois et Garrelon (Thèse de Garrelon, Paris, 1918-1919) ont vu que chez le chien nouveau-né la polypnée réflexe n'apparaît que le quatrième jour et la polypnée centrale le neuvième jour.

Dirons-nous que, dans notre cas, il s'est agi d'un dérèglement par trouble bulbaire des centres thermorégulateur et respiratoire? Le mécanisme de ce mauvais fonctionnement resterait encore à élucider. Le mot n'explique pas la chose.

---

# L'ENTÉRO-NÉVROSE
## QUELQUES ÉLÉMENTS THÉRAPEUTIQUES

PAR

**Pierre COULOUMA**
Médecin lieutenant.
Licencié ès sciences.

En 1909, Grasset écrivait :

« Au moins dans un certain nombre de cas (qui sont, je crois, les plus nombreux) on peut expliquer tous les symptômes de la colopathie muco-membraneuse par une action primitivement nerveuse et en faire une névrose vago-sympathique. »

Quels sont en effet les caractères de l'entéro-névrose?

1° Un trépied symptomatique local digestif : troubles moteurs, sensitifs et sécrétoires de l'intestin, réalisant le type de l'entéro-colite muco-membraneuse ;

2° Un état associé de déséquilibre organo-végétatif vago-sympathique ;

3° Un état psychique plus ou moins accusé, mais constant, puisque Grasset a pu créer le terme de « névropathie cérébro-viscérale ».

De son étiologie, il convient d'écarter toute lésion confirmée organique, soit locale (appendicite chronique, dyschésie, tumeur, vers intestinaux), soit focale (épine irritative réflexe siégeant dans un autre organe) ; mais au contraire admettre un état psychique ou un état humoral : le neuro-arthritisme, comme étant à la base des troubles observés.

Le neuro-arthritisme, caractérisé d'après Michalowicz par un trépied clinique de troubles digestifs, circulatoires, respiratoires catarrheux, évoluant sur un fond névropathique à prédominance vagotonique, s'apparente intimement à la diathèse exsudative de Czerny et Bolten. L'hérédité nerveuse, l'hépatisme de Glénard et l'uricémie, sans omettre un trouble endocrinien, ont été invoqués à son origine.

Quant à l'élément psycho-directeur, souvent bénin à son début, il fait, par la suite, du symptôme entérocolique une véritable obsession et crée ainsi un « cercle vicieux psycho-splanchnique de renforcement », suivant l'expression imagée de Guillaume. Ce rôle psychique est indéniable et l'on a pu dire avec quelque raison que « l'entéro-colite muco-membraneuse » était l'apanage des intellectuels.

Quelle est la pathogénie de l'entéro-névrose?

Il est logique d'admettre que le système psycho-directeur agit, par l'intermédiaire de l'axe cérébro-spinal, sur les deux conducteurs nerveux antagonistes : sympathique vrai et parasympathique, pour rompre leur équilibre et entraîner ainsi des troubles dans leurs nombreux territoires communs d'action et en particulier sur le tractus digestif.

De même, la « dyscrasie » sanguine a-t-elle un retentissement par l'intermédiaire des métabolites qu'elle véhicule, sur le système conducteur axio-local vago-sympathique, ou sur ses terminaisons myo-neurales de l'intestin.

Les troubles observés sont produits en définitive par le déséquilibre organo-végétatif. La symptomatologie de l'« entéro-névrose » n'est donc qu'un tableau d'emprunt à la pathologie du vago-sympathique, avec toutefois une scène de premier plan qui se déroule dans un organe sans doute frappé de méiopragie locale, en l'espèce l'intestin.

En somme, la crise d'entéronévrose n'est qu'un phénomène de résonance vago-sympathique sous la dépendance d'un état psychique ou humoral. Mais est-ce tout? Et faut-il, par exemple, ignorer le rôle de l'hérédité nerveuse, ou méconnaître chez certains sujets l'existence d'une labilité endocrinienne héritée? La véritable origine est aussi bien le plus souvent dans l'hérédité familiale, et l'on ne saurait passer sous silence le rôle d'une syphilis éteinte d'un des générateurs, infection ne réalisant plus alors que le cadre de l'apéidose suivant la conception de Flandin et Tzanck.

Voici, brièvement rapportées, deux observations cliniques de dystonie organo-végétative, dont les manifestations digestives n'étaient point négligeables :

1° Henri C..., quarante ans, intellectuel, a fait il y a quinze ans une crise de neurasthénie avec un amaigrissement notable. C'est un sujet émotif, sensible, susceptible à l'extrême, aimant ses aises et ses habitudes dans le calme d'une vie assez solitaire. Son activité au travail est considérable ; son humeur fluctuante rappelle un peu le type de la cyclothymie de Kahlbaum et Deny, la phase dépressive étant le plus souvent marquée, si elle est trop accusée, par le développement d'un syndrome organo-végétatif dont voici les caractéristiques :

Des phénomènes douloureux de névralgisme vague, de l'insomnie nocturne, de la pulsatilité des artères avec quelques palpitations, et des troubles vaso-moteurs de la face s'accompagnant de poussées de rhino-pharyngite hypersécrétoires et spasmodiques ;

Des troubles urinaires d'anisurie, assez capricieux, avec lumbago et présence dans les urines de phosphates et de carbonates en excès ;

Des phénomènes cœnestopathiques gastro-intestinaux enfin, précédant l'apparition d'un syndrome digestif, lequel se manifeste par du ptyalisme, de l'aérophagie, des digestions lentes et pénibles avec un météorisme abdominal très accusé.

C'est au milieu de ce cadre pathologique qu'éclate la crise douloureuse aiguë, brutale, avec pâleur marquée du visage, sueurs abondantes et surtout une douleur généralisée à toute la masse intestinale, siégeant dans les flancs, la région ombilicale, les régions iliaques et hypogastrique, à l'exclusion de l'épigastre, rarement ou très légèrement douloureux. Une selle très aérée, diarrhéique, plus ou moins fétide, semble apporter un soulagement, mais brusquement la douleur renaît, se diffuse et le malade éprouve à nouveau le besoin d'aller à la selle.

Il rejette alors des mucosités abondantes, quelquefois de véritables cylindres ou placards muco-membraneux de plusieurs centimètres de longueur. L'examen de laboratoire s'est montré toujours négatif.

Après huit à dix selles dans la journée, tout se calme et le malade garde seulement cette sensation caractéristique de meurtrissures abdominales.

Cet état se prolongeait parfois un ou plusieurs mois, au rythme de trois à quatre crises par semaine. L'anorexie, la phobie de la crise conduisirent le malade à un régime sévère et à l'usage, sinon à l'abus de tous les désinfectants intestinaux connus. Le résultat fut un amaigrissement considérable, un certain dégoût des aliments, avec peut-être une légère amélioration de l'état digestif, mais non une guérison ; bien plus, le malade tendait à devenir un psychasthénique. Ne pouvant cesser son travail, il réalisa toutefois sa guérison par la suppression de tout régime alimentaire forcé et par une thérapeutique dont nous parlerons tout à l'heure.

2° René B..., vingt ans, étudiant, de souche névropathique, présente une tendance à l'obésité et réalise la constitution lymphatique anatomique de Bartel, avec hypertrophie de l'anneau lymphatique de Waldeyer et une micro-polyadénie cervicale localisée discrète.

C'est un sujet à angines, faisant une poussée de rhinite vaso-motrice, souvent après le repas, ou parce qu'il sera resté quelque temps la tête basse, d'ailleurs sans obstacle nasal mécanique.

Congestion naso-pharyngée, sensations intempestives de froid et de chaud, rougeurs soudaines de la face et de la poitrine, dermographisme, ce sont là des manifestations morbides de l'état d'instabilité vasculaire de ce sujet.

Les sécrétions sont perturbées : séborrhée grasse du visage et du cuir chevelu, salivation excessive en temps habituel, brusquement tarie par une émotion, alternatives de sécheresse et de moiteur des mains.

Les phénomènes psychiques sont assez particuliers : à un enthousiasme subit, hors de propos, fait souvent suite un abattement. Telle idée, telle personne qui l'exaltaient la veille l'indiffèrent ou le fatiguent le lendemain, cela sans parti pris, toujours avec une égale sincérité.

Les troubles digestifs chroniques consistent, outre une aérophagie manifeste et une légère hyperchlorhydrie, en un état permanent de constipation atonique. Des crises aiguës de coliques très douloureuses, suivies de débâcles diarrhéiques, avec élément muco-membraneux caractéristique, éclatent brusquement sitôt que le sujet entre dans une phase psychique un peu trop tourmentée. Il est en effet curieux de noter quelle répercussion immédiate et fatale peut avoir sur l'intestin tel conflit moral qui, chez tout autre sujet, resterait bénin et sans autre conséquence.

L'état de crise ainsi déclenché n'est point toujours passager. Il peut se prolonger un à deux mois, par intermittences, mais suffit à rendre le malade assez amaigri et sans forces.

Tel état critique semblable, qu'un régime alimentaire même draconien n'arrivait qu'à légèrement améliorer, cédait aussitôt à la vie au grand air des vacances, d'où tout régime était pourtant banni. N'est-ce pas là une des meilleures preuves de l'origine nerveuse de l'affection?

Que conclure de l'analyse de ces deux observations cliniques, sinon que le cadre qui entoure les manifestations entéritiques appartient à ce qu'il est convenu d'appeler l'hyperneurotonie intriquée, depuis les travaux de A.-C. Guillaume.

Il faut entendre par là une superposition de deux états organo-végétatifs : hypersympathicotonie et hyperparasympathicotonie, qui s'intriquent plus ou moins chez un même individu, dans leurs manifestations locales ou générales, comme le fait remarquer Daniélopolu.

C'est ainsi qu'il est difficile de faire la part exacte de l'un ou de l'autre élément nerveux même dans la symptomatologie locale d'un organe déterminé, un effet survenant, par exemple, alors que l'effet antagoniste précédent n'a pas encore cessé de se manifester, au moins extérieurement.

On peut cependant y retrouver une prépondérance de tel état vagotonique ou au contraire sympathicotonique, comme l'ont fait remarquer Raymond et Carrié en 1919, « la souffrance du sympathique se traduisant comme un déséquilibre, portant en excès sur une partie et en défaut sur une autre », dans ce dernier cas l'hyposympathicotonie se manifestant extérieurement sous la forme d'une vagotonie réactionnelle antagoniste.

Comment expliquer toutefois que la localisation intestinale revête une certaine gravité, à côté du caractère bénin des autres manifestations? La notion de « méiopragie locale » suffit à le justifier.

Nous retrouvons enfin la conception des auteurs viennois Hans Eppinger et Léo Hess sur l'origine de ces états organo-végétatifs, sur leur modalité et sur leur détermination. Pour eux, en effet, un sujet est à tendance réactionnelle, soit hypersympathicotonique, soit hyperparasympathicotonique, soit enfin amphotonique pure, ou avec prédominance de l'un ou l'autre des deux états précédents. Une sécrétion interne, qu'ils ne précisent d'ailleurs pas, agirait comme un excitant amphotrope, mais ne déterminerait qu'une réponse

élective, en rapport avec l'état de réceptivité spéciale du sujet, vagotonique ou sympathicotonique, soit locale (d'un organe déterminé), soit générale.

A ce propos, signalons que l'on considère aujourd'hui parmi les glandes endocrines, celles à prédominance d'action sur le sympathique vrai : thyroïde, gonade, surrénale, moins certainement l'hypophyse, et celles sur le parasympathique : thymus, pancréas.

Le traitement de l'entéro-névrose doit réaliser plusieurs conditions, que l'on peut condenser dans une formule :

« Stabiliser l'état nerveux vago-sympathique, sans aggraver l'état local digestif, en améliorant l'état général. »

Il est évidemment sous-entendu que le repos physique et moral, l'hydrothérapie, le grand air et la psychothérapie restent le meilleur des traitements et le plus rationnel, ainsi que l'opothérapie glandulaire, s'il y a des signes nets de dysendocrinie.

Ces considérations posées, il faut se souvenir que nulle part ailleurs, en thérapeutique, l'usage d'un médicament ne revêt autant d'importance que lorsqu'il s'agit du sympathique, et les expériences de Danielopolu, Garrelon, Santenoise et Tinel viennent à chaque instant illustrer ce fait.

Le premier geste à accomplir est donc de traiter la névrose vago-sympathique. Pour cela, deux sortes de médications s'offrent au thérapeute :

1° Des médicaments mimétiques : ésérine, belladone, adrénaline, nitrites ;

2° Des médicaments non mimétiques : bromures, malonylurée, extraits de plantes.

Les premiers sont très actifs, électifs et s'emploient surtout pour traiter la crise.

A la crise aiguë de vagotonie pure à prédominance intestinale (constipation spasmodique, coliques, phénomènes douloureux de la fosse iliaque droite, entérite muco-membraneuse, état nauséeux avec ou sans vomissements), il faut donner la belladone.

A la crise aiguë de sympathicotonie (constipation atonique, poussées diarrhéiques sans coliques, douleurs épigastriques solaires très accusées, angioalgie), donner soit l'ésérine, soit au contraire les nitrites s'il y a des phénomènes vaso-moteurs importants surajoutés.

Enfin, à la crise d'hyposympathicotonie vraie (diarrhée profuse à tendance cholériforme, coliques, hypothermie, hypotension), opposer l'adrénaline. Cette crise a été interprétée comme anaphylactique par Ravaut, colloïdoclasique par Drouet, dysendrocrinienne par Laffont, ou relèverait encore d'une petite hypoépinéphrie d'après Léon Bernard.

Il est curieux de signaler à ce propos les expériences de Crile, qui assimile cette crise à un petit choc, « choc douloureux » conscient et par cela même amplifié suivant l'état psychique de l'individu.

Quant aux médicaments non mimétiques, ils sont surtout applicables aux états de neurotonie. Dans ce dernier cas, un médicament électif employé seul serait nuisible : calmant en effet, par exemple, la vagotonie, il exagérerait un état déjà existant sympathicotonique. Il serait donc plus logique de donner à la fois deux médicaments, atropine et ésérine ; mais le résultat obtenu ne vérifie point la donnée théorique et la règle suivante demeure toujours vraie : jamais d'alcaloïdes à un état de neurotonie.

Au contraire, le lupulin, l'extrait de laitue, la jusquiame, la passiflore et le cratægus donnent d'excellents résultats.

La médication non mimétique à base d'extrait de plantes reste donc préférable, car elle n'aggrave point l'état digestif. Mais elle ne réalise pas le troisième principe thérapeutique : remonter l'état général, cependant indispensable.

En effet, l'entéro-névrose est une affection essentiellement déminéralisante. Le tube digestif atteint élimine par les matières une quantité anormale de sels minéraux, phosphates et sels de chaux. C'est cette perte minérale qui est responsable en partie de la fatigue générale si souvent présentée par les malades, d'ailleurs accentuée par la mauvaise nutrition et le défaut d'alimentation.

De plus, en tant qu'affection nerveuse, elle s'accompagne toujours de la perte par les urines d'une grande quantité de phosphore. Ici encore, l'organisme gaspille ses réserves minérales, et c'est le système nerveux qui en subit les contre-coups.

La médication phospho-calcique obtint de ce fait de bons résultats chez nos deux malades. Elle apporta une amélioration assez rapide dans l'état intestinal et un relèvement de l'énergie physique et morale.

L'éther hexaphosphorique de l'inosite, ou plus exactement l'inosito-hexaphosphate double de chaux et de magnésie, bien étudié par Posternak (phytine), fut ici utilisé aux doses moyennes de 1 gramme par jour. Ce composé d'extraction végétale agit par le calcium qu'il renferme comme sédatif du système nerveux en général et du système organo-végétatif en particulier. Barker a signalé l'action amphotrope de ce métal sur le

déséquilibre vago-sympathique (Monographie, *Médecine*, 1917).

Le phosphore apporte une influence régénératrice et stabilisatrice tonique sur le système nerveux. Il permet en outre une meilleure fixation du calcium.

Enfin, au cours du métabolisme, l'hexaphosphate d'inosite, soumis à une décyclisation, commence par perdre une grande partie de son acide phosphorique, et les éthers inférieurs qui en résultent se transforment surtout en acide nucléique.

C'est donc un médicament de la nutrition générale et du noyau cellulaire en particulier, capable de réparer les pertes phospho-calciques.

Il est généralement bien supporté par l'intestin et peut être quelquefois un précieux auxiliaire, chez des malades atteints de *colitis mucosa*, à la condition toutefois de ne pas entretenir cette affection par un régime trop sévère et plus encore, comme l'a signalé Rogers, par l'abus des lavages intestinaux.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## L'angine agranulocytaire.

A.-B. JONES et B.-P. POTTER (*Journal of the Missouri State medical Association*, avril 1930), rapportant un cas d'angine agranulocytaire, rappellent que c'est là une entité pathologique nette, présentant une formule sanguine typique, qui peut être différenciée d'avec la leucémie aiguë, l'anémie aplastique, l'angine monocytique, la septicémie et la leucémie aleucémique, grâce à l'anamnèse, aux signes physiques et à l'étude soigneuse et complète du sang. Faute de ces méthodes, l'erreur de diagnostic est facile (c'est ainsi que le cas ici rapporté avait été traité pendant des mois pour des ulcères de la bouche par un oto-rhino-laryngologiste qui ne semble pas avoir songé à rapporter les lésions locales à une cause organique générale). Comme pour toutes les maladies du sang, l'étiologie et la pathogénie restent obscures. Le pronostic est d'ordinaire fatal (on ne cite que 4 guérisons sur 41 cas). Le présent cas guérit après trois transfusions qui amenèrent des réactions fébriles graves ; le traitement accessoire comporte le repos total, la suppression des foyers d'infection et une alimentation bien substantielle ; éviter l'arsenic sous toutes ses formes.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## L'orthopnée et ses rapports avec l'hypertension veineuse de l'insuffisance myocardique.

A.-C. ERUSTENE et H.-L. BLUMGART (*Archives of internal Medicine*, avril 1930, vol. 45, p. 593-610) proposent une nouvelle théorie pour expliquer le mécanisme de l'orthopnée dans l'insuffisance myocardique simple : l'augmentation de la pression veineuse au niveau du cerveau ferait diminuer l'afflux du sang vers l'intérieur du crâne, augmentant ainsi l'anoxémie du centre respiratoire ; aussi un malade qui présente une insuffisance du myocarde avec hypertension veineuse tend-il à garder, dans son lit, une position suffisamment redressée pour maintenir son centre respiratoire au-dessus du ménisque de la colonne de sang veineux qui correspond à cette hypertension veineuse et dont la base se trouve au niveau de l'oreillette droite; plus que toute autre, la position redressée maintient le plus près possible de la normale la pression dans les veines qui avoisinent le centre respiratoire, la circulation du sang dans les capillaires qui alimentent ces veines étant alors accrue jusqu'au maximum compatible avec l'insuffisance myocardique existante.

Les 82 mesures comparatives de la pression veineuse et du degré d'orthopnée faites par les auteurs chez 22 malades confirment cette théorie : plus est élevée la pression veineuse, plus l'orthopnée est intense ; en outre, chez les orthopnéiques maintenus en position couchée et la tête à plat, la simple élévation de la tête par flexion de celle-ci sur le thorax suffit — presque sans exception — pour déterminer (par diminution de la pression veineuse au niveau du cerveau) une diminution remarquable de la gêne respiratoire. Par contre, les auteurs n'observèrent aucune corrélation entre l'intensité de l'orthopnée et la diminution de la capacité vitale pulmonaire, cette dernière n'apparaissant d'ailleurs pas comme un facteur important dans la détermination du degré de redressement qui procure au malade le maximum de soulagement. Bien que divers facteurs contribuent au soulagement éprouvé dans la position assise, l'observation indique que chez tous les malades atteints d'insuffisance cardiaque avec hypertension veineuse, c'est la faiblesse relative de la pression veineuse cérébrale dans la position redressée qui est le facteur primordial du soulagement de la gêne respiratoire.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## La période réfractaire de l'oreillette au cours du rythme cardiaque normal chez le chien.

E. COWLES ANDRUS et E.-P. CARTER (*Journal of experimental Medicine*, mars 1930) décrivent une technique de détermination de la période réfractaire de l'oreillette du cœur de chien battant au rythme sinusal normal. La méthode permet d'éviter les effets de « sommation des excitations » des chocs d'induction répétés ; le courant d'action peut être recueilli à moins d'un millimètre du point d'excitation ; la détermination exacte de la période réfractaire n'est pas contrariée par des modifications du rythme propre de l'oreillette. Les résultats obtenus concernant la période réfractaire normale et les modifications qu'y apportent l'atropine et l'excitation du vague, concordent avec les observations antérieures ; quant à l'adrénaline, elle détermine un raccourcissement de la période réfractaire net, mais moindre que celui produit par l'excitation vagale. Lors de cette dernière, un choc d'induction isolé succédant de peu à la période réfractaire amène souvent une fibrillation auriculaire, dont les auteurs discutent les rapports avec la fibrillation auriculaire constatée en clinique.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Syphilis de l'estomac.

L.-L. HILL (*American Journal of syphilis*, avril 1930) a constaté que sur un lot de 228 malades atteints de lésions gastriques nettes, 22, soit 9,6 p. 100, avaient la syphilis, parmi lesquels 3 atteints de carcinome histologiquement démontré, 5 de carcinome probable, 6 d'ulcère gastrique chronique simple accompagné de syphilis, 2 d'ulcère gastrique probablement en rapport avec la syphilis et 5 de syphilis gastrique (le vingt-deuxième cas ne fut pas classifié). Le pourcentage des réactions de Wassermann positives étant moins élevé chez les porteurs de lésions gastriques (9,6 p. 100) que chez les sujets atteints de pneumonie lobaire (18,6 p. 100) ou de coups de poignard (29,4 p. 100), Hill en déduit qu'au niveau de l'estomac la syphilis n'existe pas à l'état de lésion primaire et ne fait que venir compliquer d'autres lésions déjà existantes, et que dès lors on risquerait des erreurs en basant le diagnostic sur la seule positivité de la réaction de Wassermann. Par ailleurs, chez les syphilitiques atteints de lésions gastriques, la syphilis est en cause dans au moins 36 p. 100 des cas (soit près de 1 sur 3) et l'auteur conclut à l'importance de l'institution d'un traitement antisyphilitique actif dans tous les cas de désordres gastriques présentant quelque signe de syphilis.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Étude sur la psittacose.

R. HUTCHINSON, R.-A. ROWLANDS et S.-L. SIMPSON, dans un important travail sur la psittacose (*British medical Journal*, 5 avril 1930), étudient successivement les caractères épidémiologiques, cliniques, bactériologiques, sérologiques et anatomo-pathologiques de l'affection. Bien qu'identifiée dès 1880 comme maladie en rapport avec les perroquets, la psittacose était restée très rare, en dehors des 50 cas de Paris de 1891-92 et de quelques cas sporadiques, avant l'actuelle épidémie de 1929-30 causée aux États-Unis et en Europe par des perroquets verts de l'Amazone. Les auteurs en relatent 27 cas, dont 5 suivis de mort. Cliniquement, l'infection rappelle à beaucoup de points de vue la fièvre typhoïde, mais avec des phénomènes pulmonaires d'intensité variable : après une période d'incubation de huit à treize jours, début généralement brusque par de la céphalée et des malaises souvent accompagnés ou suivis de frissons, de douleurs généralisées, de nausées, d'épistaxis, d'angine ; puis, toux (généralement sèche), symptômes pulmonaires (râles humides, ronchus, crépitations, hépatisation d'intensité variable ; respiration d'ordinaire peu accélérée, sauf dans les cas cyanotiques à issue généralement fatale) ; photophobie assez fréquente, collapsus plus ou moins marqué, anorexie et nausées, constipation le plus souvent ; hyperthermie pendant les quinze premiers jours, puis chute en lysis et souvent hypothermie pendant la convalescence.

Au point de vue bactériologique, Nocard avait dès 1892 isolé un *Bacillus psittacosis*, ressemblant au bacille d'Eberth et que Gilbert et Fournier (1896) notamment tendaient à considérer comme un colibacille normalement présent dans l'intestin des perroquets et acquérant sous l'action de facteurs inconnus des propriétés pathogènes ; selon Thomson (1929), l'identité du bacille n'est pas établie de façon absolue ; dans des cas indubitables de psittacose, Sicard (1897) n'avait pu de son côté obtenir d'agglutinations positives certaines ni avec aucun des bacilles typhique ou paratyphique, ni avec le bacille de la psittacose ; Gilbert et Fournier, n'ayant pu identifier le bacille chez l'homme que dans un cas (le seul d'ailleurs en cinquante ans), expriment finalement des doutes quant à son importance étiologique. Par contre, avec Bedson et Western, les auteurs du présent article ont pu isoler un virus filtrant chez des perroquets morts de psittacose et responsables de plusieurs cas de transmission à l'homme, et à l'heure actuelle, les recherches du London Hospital sont fortement en faveur de l'action pathogène de ce virus, sans exclure néanmoins la possibilité d'une infection secondaire par des microorganismes.

Pour terminer, les auteurs résument les rapports d'autopsie du professeur Turnbull : infection généralisée avec inflammation portant surtout sur les poumons ; examen bactériologique négatif (sauf nombreux strepto et staphylocoques et bacilles prenant le Gram dans les bronchioles) ; au niveau du poumon, engorgement, prolifération et desquamation épithéliales, infiltration leucocytaire, lésions hémorragiques et thrombose des vaisseaux pulmonaires ; au niveau de la rate, inflammation avec grosses cellules du type lymphoblastique, et forte quantité d'hémosidérine traduisant la destruction de l'hémoglobine.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Syphilis pulmonaire.

A.-E. GREER (*American Journal of syphilis*, avril 1930) rapporte un cas de syphilis pulmonaire qui concorde étroitement avec les critères qu'on en admet : absence de tout symptôme grave (fièvre, sudation, etc.) proportionné aux signes physiques ; jamais de bacilles tuberculeux dans les crachats ; par ailleurs, signes concomitants de syphilis ; réaction de Wassermann positive à plusieurs reprises ; examen radiologique suggestif ; et, enfin et surtout, preuve résultant du succès du traitement d'épreuve.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Gomme cérébrale.

R. D'AUNOY, A. FRIEDRICHS et A. ZŒLLER (*American Journal of syphilis*, avril 1930), à propos d'un cas de gomme cérébrale, rappellent que les manifestations de cet ordre ne sont pas fréquentes dans la neurosyphilis. Bien qu'on en rapporte certains cas apparaissant dès le troisième mois après l'infection initiale, elles se présentent plus souvent comme des manifestations tardives de la syphilis. Elles ont généralement leur origine dans les méninges et sont par conséquent situées d'ordinaire à la surface du cerveau ; leur localisation la plus fréquente est le cortex (bien que certaines siègent à la base ou en d'autres régions du cerveau). Elles déterminent les symptômes habituels des tumeurs cérébrales, sans présenter de caractéristiques cliniques pathognomoniques. On s'accorde à reconnaître que ces tumeurs ne réagissent pas de façon satisfaisante au traitement médical ; la décompression opératoire précoce est indiquée pour soulager la pression intracranienne ; et, lorsque l'excroissance est accessible et circonscrite, l'ablation chirurgicale constitue le traitement de choix, suivie du traitement spécifique pour combattre l'infection générale de l'organisme.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LA THÉRAPEUTIQUE EN 1930

PAR

**P. HARVIER**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Beaujon.

## I. — Opothérapie des syndromes anémiques.

Nous signalerons, tout d'abord, les rapports du *Congrès de médecine de Montpellier* (oct. 1929) sur le traitement des syndromes anémiques : Lambin (de Louvain) expose les indications et les résultats de la diététique, de l'opothérapie et de l'hémothérapie. E. Hedon et E. Jeanbrau étudient la biologie de la transfusion sanguine, et J. Carles le traitement médicamenteux, physiothérapique et hydro-climatique des syndromes anémiques.

Aubertin et Voillemin (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris,* 9 mai 1930) ont traité un malade, atteint d'anémie pernicieuse ayant une intolérance gastrique absolue pour le foie frais, par des injections intramusculaires d'extrait hépatique. Ces injections, bien tolérées, ont amélioré le malade mais la rénovation globulaire ne s'est pas poursuivie, malgré la continuation de ce traitement, et l'ingestion de foie de veau cru, reprise ultérieurement, et bien tolérée du fait de l'amélioration de l'état du malade, a provoqué une hausse rapide du chiffre des hématies.

Ch. Achard et M. Hamburger (*Presse médicale,* 20 sept. 1930) ont également étudié les effets de l'opothérapie hépatique par voie parentérale. Ce mode d'administration de l'extrait de foie est intéressant, spécialement comme traitement d'urgence, dans les cas où l'ingestion n'agit que lentement, après plusieurs semaines de temps perdu, ou lorsque la médication *per os* est mal tolérée, ou encore dans les cas d'hépato-résistance. Chez une malade atteinte d'une récidive d'anémie pernicieuse, une injection intramusculaire, correspondant à 450 grammes de foie, frais, fut pratiquée quotidiennement : en seize jours, le chiffre des globules rouges passa de 800 000 à 2 060 000, tandis que, lors de la première atteinte, il fallut trente-huit jours de traitement par ingestion, pour faire monter le chiffre des hématies de 760 000 à 2 200 000. Mais, du fait d'une intolérance cutanée (douleurs et inflammation locale), les injections ont dû être interrompues.

Les auteurs ont essayé l'injection par voie veineuse d'extrait hépatique, débarrassé des protéines et des lipides, chez un sujet atteint d'une anémie post-hémorragique. Ces injections ont été parfaitement tolérées, sans choc, sans aucun malaise. On peut espérer que, le cas échéant, leur action serait utile dans les cas graves ou hépato-résistants d'anémie pernicieuse.

***

Au cours de ces derniers mois, est née une nouvelle opothérapie de l'anémie pernicieuse : l'*opothérapie gastrique,* qui semble devoir, sinon détrôner l'opothérapie hépatique, tout au moins figurer en bonne place à côté d'elle.

L'idée de cette opothérapie revient à Castle (de Boston). On sait, depuis longtemps, que l'achylie gastrique est un symptôme quasi constant de l'anémie pernicieuse. Il semble même établi que toute achylie vraie, contrôlée par l'épreuve de l'histamine, provoque, au bout d'un temps plus ou moins long, un syndrome anémique ou tout au moins un syndrome hématologique, véritable syndrome biermérien fruste, que caractérise, à défaut d'une diminution du chiffre des hématies, l'augmentation de la valeur globulaire et du diamètre moyen des globules rouges. Castle est parti de cette hypothèse que l'achylie gastrique entrave l'élaboration, aux dépens des aliments, de certaines substances nécessaires à la rénovation globulaire et dont la carence détermine l'anémie pernicieuse.

Mouzon (*Presse méd.,* 21 juin 1930) a résumé les principaux travaux qui établissent le rôle pathogénique de l'achylie gastrique dans l'anémie pernicieuse, et a fait connaître les résultats obtenus par l'opothérapie gastrique dans le traitement de cette maladie.

Castle et Townsend (*Americ. Journ. of med. sc.,* déc. 1929) ont réalisé les premiers essais opothérapiques, en faisant absorber, chaque jour, à des anémiques le résidu de la digestion gastrique de sujets normaux ; un sujet normal ingère 300 grammes de viande crue de bœuf. Une heure après, on provoque, chez lui, une régurgitation qui permet de recueillir le contenu demi-liquide de l'estomac. Celui-ci est additionné d'HCl jusqu'à un *p*H de 2,5 à 3,5, mis à l'étuve, filtré, puis ramené à la neutralité (*p*H 5) par addition de soude. Le malade anémique absorbe ce liquide le matin, à jeun, pendant une période de deux à cinq semaines, et reste soumis à un régime normal, ne comportant ni foie ni rein. Sur dix malades ainsi traités, sept ont accusé une augmentation importante du chiffre des hématies, augmentation précédée d'une crise réticulocytaire, aussi typique que celle qu'on observe avec la méthode de Whipple. Chez le huitième malade, le traitement fut interrompu le seizième jour, mais la crise réticulocytaire s'était déjà produite. Les deux derniers réagirent mal à ce mode de traitement, mais furent ensuite nettement améliorés par l'opothérapie hépatique.

Des résultats thérapeutiques identiques ont été obtenus avec de la viande crue, mise en contact, pendant deux heures, à l'étuve, avec du suc gastrique d'histamine. Par contre, l'administration de

viande crue seule, ou l'ingestion de 150 à 300 centimètres cubes par jour de suc gastrique recueilli, après injection d'histamine chez un sujet normal, ou l'administration séparée de viande crue (le matin) et de suc gastrique normal (l'après-midi), restèrent sans effets.

H.-M. Conner (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 8 févr. et 1er mars 1930) a eu recours à une thérapeutique plus acceptable que la précédente. Il a fait ingérer à ses malades, soit au cours du repas, soit entre les repas, 500 grammes, par jour, d'estomac de porc dissocié, pulpé, et mélangé à la tomate, ou à l'orange. On sait que l'estomac de porc se rapproche physiologiquement de l'estomac de l'homme. L'estomac est ingéré cru, après avoir été ébouillanté quelques secondes, pour débarrasser la muqueuse des germes de surface. Sur onze malades soumis à ce traitement, six furent nettement améliorés ; cinq ne purent supporter un temps suffisant ce mode d'ingestion.

Sharp d'une part, Sturgis et Isaacs, d'autre part (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 sept. 1929) ont utilisé une méthode plus pratique : l'absorption d'estomac de porc desséché. La pulpe d'estomac frais de porc est réduite par dessiccation (de telle sorte que 50 grammes de résidu sec équivalent à 190 grammes de tissu frais), ou encore cette pulpe est desséchée par action de la benzine (de telle sorte que 30 grammes de cet extrait représentent 218 grammes d'organe frais). Le résidu obtenu, pratiquement insipide et inodore, est administré en suspension dans l'eau, le lait, ou un potage tiède, à la dose de 15 à 30 grammes par jour. Chez trois malades ainsi traités, les résultats furent remarquables et tout à fait comparables à ceux obtenus par l'ingestion de foie en nature ou sous forme d'extrait.

J. Wilkinson (*Brit. med. Journ.*, 8 févr. 1930), partant de cette idée que la substance antianémique est une sécrétion de l'estomac lui-même, a traité plusieurs cas d'anémie pernicieuse, soit par l'ingestion de 150 à 200 centimètres cubes par jour de suc gastrique d'histamine, administré au cours des repas, soit par l'ingestion d'estomac de porc cru, soit enfin par des extraits de muqueuse gastrique (dont 100 grammes correspondent à 280 grammes de produits frais) obtenus par dessiccation dans le vide à 40°. Dans tous les cas, une crise réticulocytaire, analogue à celle obtenue par ingestion de foie, annonça la guérison de l'anémie au bout d'un temps variant de cinq à neuf semaines.

Snapper et Duprecz (*Soc. méd. hôp. Paris*, 11 avril 1930) ont traité cinq cas d'anémie pernicieuse en utilisant une poudre d'estomac desséché, préparée en Hollande, sous le nom de Ventraemon, par la fabrique néerlandaise Organon, à la dose de trois à quatre cuillerées par jour. Trois de ces malades ont été améliorés après six à sept semaines : le maximum de la réaction réticulocytaire fut observé entre le dixième et le quinzième jour. Le quatrième, qui avait résisté à l'hépatothérapie et à la transfusion, ne retira aucun bénéfice du traitement gastrique, mais fut amélioré par une opothérapie bivalente : poudre d'estomac associée à l'ingestion de foie cru et à l'extrait hépatique. Le cinquième, enfin, d'abord insensible à l'extrait gastrique administré pendant quinze jours, fut traité, ensuite, par une transfusion de sang, suivie de la reprise de l'opothérapie gastrique et hépatique associées : en sept jours, les réticulocytes passent de 0,4 à 4,5 p. 100 et, en cinq semaines, le nombre des hématies monte de 1 000 000 à 4 300 000 et le taux de l'hémoglobine de 30 p. 100 à 72 p. 100. Signalons que chez un de ces malades, atteint d'un syndrome neuro-anémique, les douleurs lancinantes des membres inférieurs diminuèrent d'intensité pendant le cours du traitement, sans que les symptômes objectifs fussent modifiés, fait intéressant, car les troubles médullaires sont très rarement améliorés par l'hépatothérapie.

Hitzenberger (*Wien. klin. Woch.*, n° 9, 1930) et Rosenow (*Klin. Woch.*, 5 avril 1930) signalent également les succès qu'ils ont obtenus avec la poudre d'estomac de porc desséché.

Lambin et Steenhoudt (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 6 juin 1930) ont administré à une malade successivement une poudre de muqueuse gastrique desséchée et une poudre de musculaire, préparées par Hoffmann-La Roche, et constaté : 1° que la poudre de muqueuse n'est active qu'à la condition que la malade ingère en même temps 200 grammes de viande de bœuf ; elle est sans action, lorsqu'elle est administrée à distance du repas carné ; 2° que la poudre de musculaire est inactive, contrairement aux affirmations de Wilkinson.

Bien que cette nouvelle médication antianémique nécessite encore de nouvelles recherches, les résultats acquis jusqu'à ce jour sont fort intéressants. Au point de vue théorique, ils permettent peut-être de comprendre le mode d'action, resté obscur jusqu'ici, de l'opothérapie hépatique. Il est possible que l'anémie pernicieuse soit une maladie par carence, due à une sorte d'insuffisance de la sécrétion gastrique, ne permettant pas au malade d'extraire des aliments le facteur antianémique qu'ils contiennent, facteur qui est nécessaire au renouvellement des hématies. Il est possible que ce facteur existe préformé et activé dans le foie et dans certains viscères des mammifères. L'opothérapie gastrique serait ainsi une médication plus pathogénique que l'opothérapie hépatique. Au point de vue pratique, il est utile de connaître les bons effets qu'il est possible d'obtenir avec ce traitement, beaucoup moins onéreux d'ailleurs que le traitement par le foie, chez les malades qui ne peuvent accepter ou tolérer l'ingestion de foie cru ou chez ceux qui présentent une anémie hépato-résistante.

### II. — Médications cardio-vasculaires.

M. Ribère (*Thèse d'Alger*, 1929) a fait une étude pharmacodynamique comparée de l'adonidine et de l'extrait aqueux total d'*Adonis vernalis*. D'après l'auteur, nos connaissances chimiques, relatives à l'adonidine et autres glucosides qu'on peut extraire de la plante, sont très rudimentaires. A l'aide de nombreux tracés et électrocardiogrammes, il établit que l'adonidine et l'extrait aqueux total ont une action identique.

Les effets cardiotoniques de l'*Adonis vernalis* et de la digitale offrent une analogie frappante et les tracés montrent qu'aux doses thérapeutiques l'extrait d'adonis ne trouble pas la conductibilité intracardiaque.

Les effets diurétiques relèvent, à la fois, d'une action indirecte (cardio vasculaire) et d'une action directe (stimulation des cellules rénales du médicament).

Mouquin (*Prat. méd. franc.*, janv. 1930), revenant sur l'emploi de l'ouabaïne chez les cardio-rénaux, déclare qu'on peut, par cette médication, faire rétrocéder, en quelques jours, une forte azotémie et une albuminurie massive, même sans obtenir une diurèse notable.

Lutembacher (*Bull. méd.*, 18 janv. 1930) montre que, chez les malades atteints de lésions graves du myocarde, on peut voir apparaître, dès la deuxième injection d'un quart de milligramme d'ouabaïne, ou dès l'absorption de XX à XXX gouttes de digitaline, un rythme bigéminé ou un ralentissement excessif du cœur. Ces troubles se manifestent généralement dans le quart d'heure qui suit l'injection intraveineuse d'ouabaïne et sont d'un pronostic grave.

Wenckebach (*The British med. Journ.*, 1er févr 1930) expose ses idées personnelles sur les indications et le mode d'administration de la digitale. La grande notoriété de l'auteur en matière de cardiologie oblige à prendre son opinion en considération. La digitaline n'est indiquée que dans les cas urgents, en injection intraveineuse. La poudre de feuilles de digitale lui paraît préférable à la digitaline, en raison de son action plus complète. On doit administrer la digitale dans tous les cas de défaillance cardiaque, sans exception, même chez les hypertendus et chez les aortiques. On peut la prescrire, même s'il existe de la bradycardie, des œdèmes importants, ou des troubles du rythme, en y ajoutant, suivant les circonstances, une médication susceptible de corriger les effets fâcheux de la digitale : par exemple, de l'atropine dans le premier cas, un diurétique puissant (novasurol ou salyrgan) dans le deuxième cas, strychnine et quinine dans le troisième cas.

L'auteur préconise une cure *continue* de digitale, dans tous les cas de défaillance cardiaque sérieuse ; il administre, tous les deux jours, 20 à 30 centigrammes de poudre. Cette méthode évite l'accumulation et laisse le malade sous l'influence continue du médicament. Si l'état du malade est satisfaisant, on peut ne donner la digitale que tous les trois jours, mais on ne doit jamais suspendre le traitement : il n'y a pas d'accoutumance ; la médication peutêtre tolérée pendant plusieurs années et l'asystolie irréductible survient, dans ces conditions, beaucoup plus tardivement qu'avec l'administration discontinue de la digitale.

M. Lœper et A. Lemaire (*Presse méd.*, 15 févr. 1930) proposent un régime pour les cardiaques, dont les grandes lignes sont les suivantes : correction de l'acidose par le bicarbonate de soude chez les cardiaques décompensés ; régime atoxique, pauvre en chlorures et en sels calcaires ; restriction des liquides ; régime antidyspeptique. A côté de l'alimentation générale du cardiaque, il faut envisager l'alimentation du cœur lui-même. C'est le sucre qui constitue l'aliment essentiel du myocarde, celui qui joue le rôle primordial dans le mécanisme de sa contraction (avec de Sèze, les auteurs ont constaté que des injections répétées de glucose augmentent la richesse du cœur en glycogène). Ils proposent de donner aux cardiaques du sucre en nature, sous forme de sirop de glucose, 50 grammes par jour. Tout en provoquant la diurèse, le sucre favorise l'action de la digitale, de l'ouabaïne, même de la quinidine ; à lui seul, le glucose améliore certaines arythmies organiques ou des tachyarythmies de convalescence.

M. Lœper, de Sèze et Guillon (*Soc. méd. hôp. Paris*, 31 janv. 1930) préconisent les injections d'ail, comme médication hypotensive. Cette méthode donne des résultats plus durables que l'ingestion. L'extrait d'ail est injecté, en solution huileuse, à la dose de 0,02 par centimètre cube, dans les muscles. Une série de cinq à six injections, pratiquées tous les deux jours, abaisse la maxima et la minima. L'ail est vaso-dilatateur non des artérioles comme l'acétylcholine, mais des capillaires, ainsi que le montre l'examen du fond de l'œil.

M. Renaud (*Soc. méd. hôp. Paris*, 9 mai 1930) a constaté, avec les injections intraveineuses d'oléate de soude, une baisse de tension appréciable, qui ne se produit que plusieurs heures après l'injection. La minima s'abaisse parallèlement à la maxima, la pression différentielle restant sensiblement la même. Cette action paraît d'autant plus efficace que la tension est plus élevée. La durée de l'action hypotensive varie suivant les individus; elle peut se prolonger deux ou trois jours et nécessite la continuation des injections. Celles-ci, d'ailleurs, sont fort bien tolérées. Le mécanisme d'action de l'oléate de soude reste à préciser : l'auteur pense qu'il agit en déterminant des modifications purement physiques de la circulation, sans l'intermédiaire du système vaso-moteur. Les doses injectées sont de 2 à 5 centimètres cubes d'une solution d'oléate de soude à 2 p. 100.

Pagniez, Rouquès, Solomon et Bardin (*Presse méd.*, 4 janv. 1930, et *Le Sang*, no 2, 1930) confirment

les bons effets de l'irradiation médullaire (plus efficace que l'irradiation splénique) sur l'hyperglobulie de la maladie de Vaquez et montrent que cette même irradiation est efficace dans certaines polyglobulies secondaires, d'origine cardio-pulmonaire, indépendantes de l'érythrémie.

Mouzon (*Presse méd.*, 12 févr. 1930) rapporte les essais, tentés par différents auteurs, de traitement des polyglobulies par les extraits de rate. L'opothérapie splénique, à condition d'utiliser de fortes doses (250 grammes de rate de veau fraîche ou une quantité équivalente d'extrait), peut déterminer une diminution appréciable du chiffre des globules rouges. On sait que les petites doses d'extrait (1 à 15 grammes de poudre de rate) ont, au contraire, une action hématopoiétique.

### III. — Médications rénales.

**1° Chloruration thérapeutique dans les néphrites.** — Les indications du régime déchloruré dans les néphrites ont subi, dans ces dernières années, de multiples vicissitudes. On sait que, dans certaines néphropathies, en particulier dans la néphrose lipoïdique, la rétention chlorurée semble étrangère à la production des œdèmes, lesquels sont dus à une diminution du taux des protéines et à une augmentation du taux des lipoïdes dans le sang et que, dans ce cas, le régime déchloruré est inutile.

On connaît, d'autre part, les recherches de L. Blum et de Rathery sur l'azotémie par manque de sel. Les vomissements et la diarrhée de l'urémie ont été considérés, au même titre que les vomissements de l'occlusion intestinale, comme justiciables de la chloruration, tout au moins dans les cas où le dosage du chlore plasmatique et globulaire indique une diminution du taux des chlorures sanguins. L'injection intraveineuse de sel arrêterait vomissements et diarrhée et abaisserait le taux de l'azotémie. On doit cependant se méfier de cette thérapeutique.

En effet, Lemierre, Laudat et Rudolf (*Soc. med. hôp. Paris*, 28 mars 1930) ont montré que la chloruration peut échouer, chez les azotémiques, même lorsque l'hypochlorémie est évidente et provoquer des accidents graves : chez un malade hypochlorémique, la rechloruration ne put ramener la chlorurémie à son taux normal ; elle fit monter l'azotémie et provoqua, en fin de compte, un œdème pulmonaire.

Achard (*Soc. méd. hôp. Paris*, 11 avril 1930) a publié une observation analogue, dans laquelle la rechloruration a échoué. Dans ces deux cas, il existait d'importantes lésions, destructives, du parenchyme rénal. Et c'est sans doute, comme le suppose Achard, la cause d'échec de la médication. Le fonctionnement du rein est évidemment troublé, lorsque les chlorures du sang sont diminués. En ramenant la chlorémie à son taux normal, la rechloruration facilite l'élimination des déchets azotés par le rein, à la condition que celui-ci ne soit pas trop altéré. Sinon, il devient incapable d'assurer la diurèse et de concentrer, dans le volume d'eau qu'il élimine, une quantité suffisante de substances toxiques.

**2° Diurétiques.** — Ch. Mattei et Guérin (*Bull. gén. de thérap.*, 1930, n° 4) étudient longuement le pouvoir diurétique des extraits thyroïdiens chez les hypertendus en général, et chez les brightiques avec hypertension, albuminurie légère ou nulle, azotémie généralement assez élevée, insuffisance rénale nette.

Les malades, placés dans des conditions d'observation toujours semblables, reçoivent une dose quotidienne de 0gr,20 d'extrait thyroïdien pendant les trois premiers jours, de 0gr,40 pendant les trois jours suivants, par voie buccale ou hypodermique. Le traitement est poursuivi par périodes de six jours, avec repos de six à dix jours, pour éviter l'accumulation et l'intolérance.

Sous l'influence de l'extrait thyroïdien, on observe un accroissement progressif de l'élimination de l'eau, une augmentation de l'élimination de l'urée et des chlorures, une diminution de la tension maxima et minima. Les auteurs considèrent que l'action diurétique de l'opothérapie thyroïdienne est à la fois extrarénale et rénale : extrarénale, car l'extrait thyroïdien active le métabolisme de l'eau, des chlorures, des lipides, des protéides, en dehors du rein ; rénale aussi, parce que ce même extrait améliore la constante uréo-sécrétoire et abaisse la tension minima.

R. Guillermoux (*Thèse de Paris*, 1929) étudie l'action de l'association calcium-théobromine dans le traitement des œdèmes des cardiaques et surtout des cardio-rénaux. Cette médication peut être efficace, là où l'emploi de la théobromine seule a échoué.

D. Savy et P. Delore (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 mars 1930) rappellent que la théobromine n'est pas un diurétique général et que sa principale indication reste la néphrite hydropigène au début, avec œdèmes par rétention chlorurée. La diurèse théobromique est due, non pas à une action épithéliale directe, mais à l'amélioration de la circulation dans les reins et à l'augmentation de la fraction du liquide filtrable du sang. C'est essentiellement un diurétique déchlorurant, qui n'agit bien qu'en cas de rétention chlorurée, avec perméabilité rénale encore suffisante, et en association avec le régime déchloruré.

Elle est inutile dans les néphrites chroniques hypertensives ou azotémiques.

Elle a une action inconstante chez les rénaux au stade cardiaque. Elle est contre-indiquée dans les néphrites aiguës et dans les poussées aiguës des néphrites chroniques.

Dans les œdèmes cardiaques, son action est peu marquée et bien inférieure à celle de la digitale, à laquelle on peut cependant l'associer.

Elle est inefficace dans les ascites cirrhotiques et les épanchements inflammatoires, dans les pleurésies notamment, et chez les hypertendus, obèses et goutteux.

3° **Action antidiurétique de l'extrait post-hypophysaire.** — R. Boulin, H. Simonnet et Justin Bezançon (*La Médecine*, 1920, p. 504) exposent leurs recherches concernant la dissociation des hormones du lobe postérieur de l'hypophyse.

Ils rappellent les travaux antérieurs d'Abel (1924), et de Kamm (1928), et de leurs collaborateurs, d'après lesquels l'extrait post-hypophysaire renferme au moins deux substances, douées de propriétés pharmacodynamiques différentes : l'une douée d'une action ocytocique remarquable, est à peu près dénuée d'action hypertensive: c'est l'hypophamine α ; l'autre, au contraire, très riche en principe presseur et très pauvre en principe ocytocique, possède une action antidiurétique puissante, c'est l'hypophamine β ou vaso-pressine.

Boulin, Simonnet et Justin Bezançon, en appliquant dans ses grandes lignes la technique de Kamm, ont poussé davantage la purification des extraits de post-hypophyse et obtenu un extrait *ocytocique*, susceptible de déclencher la contraction utérine, mais sans aucune action sur la diurèse, et un *extrait presseur*, qui, injecté en quantité équivalente à celle contenue dans un demi-lobe postérieur, renferme tout le principe antidiurétique. Cet extrait est actif non seulement par voie sous-cutanée, mais aussi par voie nasale. En poussant encore davantage la purification de cet extrait antidiurétique, les auteurs ont pu isoler une substance agissant à des doses extrêmement faibles, de l'ordre du milligramme. Des recherches complémentaires sont nécessaires pour établir si le principe antidiurétique est le même que le principe hypertenseur ou s'il doit en être dissocié.

A.-W. Elmer et M. Scheps (*Münch. mediz. Woch.*, 15 nov. 1929), J. Pratt et M. Smeltzer (*Endocrinology*, n° 4, août 1929) confirment l'efficacité du mode d'administration par *voie nasale* de l'extrait de post-hypophyse dans le traitement du diabète insipide. La voie nasale doit être préférée à la voie sous-cutanée, d'une part, parce que sa résorption est plus lente, d'autre part, parce qu'elle est inoffensive et ne provoque pas les phénomènes désagréables (tels que pâleur, céphalée, nausées et diarrhée) qu'on peut observer à la suite de l'injection parentérale.

H. Marino (*Terapia*, Milan, janv. 1930) préconise l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse contre le météorisme abdominal, qui accompagne souvent les maladies aiguës de l'appareil respiratoire. En excitant le plexus mésentérique d'Auerbach, cet extrait active les mouvements pendulaires et péristaltiques de l'intestin et se montre supérieur à tous les remèdes en usage : sonde rectale, lavement électrique, massages, atropine, péristaltine, etc., qui sont à peu près inactifs.

4° **Antiseptiques urinaires.** — La question des antiseptiques urinaires a été l'objet, au *IVe Congrès de la Société internat. d'urologie* (Madrid, avril 1930), d'intéressantes discussions, d'où il ressort que la chimiothérapie n'a pas tenu toutes ses promesses, en matière de désinfection urinaire. Aucun antiseptique n'est capable de débarrasser les voies urinaires d'une infection. Le meilleur antiseptique ne peut être qu'un adjuvant des moyens de défense de l'organisme. Tout antiseptique est illusoire, s'il existe une rétention, une stase urinaire, à quelque niveau que ce soit. Un bon drainage constitue toujours le meilleur des antiseptiques.

Beaucoup d'urologues restent fidèles à l'uroformine, qui est le seul antiseptique agissant en milieu urinaire et ayant un pouvoir bactéricide direct. Les autres antiseptiques agissent en milieu humoral et tissulaire autant qu'en milieu urinaire, et leur mode d'action est difficile à expliquer. Si certains médicaments nouveaux, tels que le mercurochrome, ont un pouvoir bactéricide considérable *in vitro*, par contre, les produits à base d'argent, le bleu de méthylène ont, *in vitro*, un pouvoir bactéricide très faible, et cependant leur action *in vivo* est souvent plus évidente que celle des premiers. D'autre part, les effets des cures thermales ne relèvent nullement de leur pouvoir bactéricide.

Un certain nombre d'auteurs (Compan, Lasio, etc.) préfèrent le mercurochrome par voie intraveineuse et recommandent l'usage des petites doses. Trifu fait remarquer que la plupart des antiseptiques urinaires sont des vasodilatateurs, augmentent la congestion des organes et favorisent, de ce fait, l'infection.

Ch. David (*Gaz. des hôp.*, 20 sept. 1930) a consacré une revue générale complète à l'étude de la dibromoxymercurifluorescéine (mercurochrome) et à ses applications thérapeutiques, en particulier en urologie et en gynécologie.

J. Michaux et A. Verrier (*Soc. thérap.*, 14 mai 1930) préconisent le novarsénobenzol à petites doses (0gr,15 à 0gr,30), à deux ou trois reprises et à deux jours d'intervalle, dans les infections typhiques et colibacillaires, et lui attribuent une action antiseptique.

## IV. — Nouvelles médications de l'ulcère de l'estomac.

F. Moutier et L. Camus (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, décembre 1929, p. 1237) ont fait part de leurs recherches sur le traitement de l'ulcère d'estomac par l'hormone parathyroïdienne.

Déjà, en 1922, deux auteurs anglais, Grove et Vines, avaient fait connaître l'action extraordinairement rapide obtenue sur la cicatrisation de l'ulcus gastrique par l'administration d'extrait parathyroïdien *per os*. En 1926, L. Alkan, en Allemagne, avait obtenu également de bons effets de ce traitement et avait émis cette théorie que l'ulcus est la conséquence d'un trouble de l'équilibre vago-sympathique, lié au métabolisme défectueux des sels de calcium.

Bien que les recherches biologiques n'aient pas démontré l'hypocalcémie dans le sérum des ulcéreux, bien que l'expérimentation n'ait pu encore

mettre en évidence une action certaine de l'hormone parathyroïdienne sur la sécrétion gastrique, sur la teneur en calcium du suc gastrique et sur la motilité gastrique, les résultats obtenus par l'opothérapie parathyroïdienne n'en sont pas moins réels et fort curieux. Moutier et Camus ont soumis à ce traitement neuf malades (six hommes et trois femmes). Plusieurs de ces malades n'avaient jamais été traités. Ceux qui avaient subi un traitement préalable ne suivirent plus aucune prescription médicamenteuse et même diététique, à partir du traitement par les injections de parathyroïde.

Sur neuf malades, le résultat a été favorable quatre fois ; l'amélioration fut très rapide, les douleurs disparaissant dès le deuxième ou troisième jour du traitement, et l'image ulcéreuse (il s'agissait d'ulcus de la petite courbure) s'effaça à la radiologie. L'amélioration clinique et radiologique se maintint plus d'un an. Dans cinq cas, correspondant vraisemblablement à des ulcères calleux, il y eut, après une amélioration passagère, reprise des accidents, et des phénomènes d'intolérance survinrent.

Les auteurs ont utilisé soit la parathormone de Collip, dosée à vingt unités par centimètre cube, à raison de dix à vingt unités tous les jours ou tous les deux jours, par périodes variables, soit l'extrait parathyroïdien, dosé à 0gr,10 de glande fraîche, ou 0gr,02 d'extrait sec, par ampoule de 2 centimètres cubes.

En ce qui concerne le mode d'action de l'hormone parathyroïdienne, les auteurs ne semblent pas se rallier à la théorie, d'après laquelle les injections de parathyroïde influenceraient le métabolisme calcique. Ils tendent à admettre l'action leucopédétique de la parathyroïde : l'hormone agirait en exaltant la défense générale et locale contre l'infection qui est à l'origine des ulcères gastriques.

Cade et Barral (*Acad. de méd.*, 11 févr. 1930) ont traité par l'insuline vingt-cinq malades présentant le syndrome clinique de l'ulcus gastro-duodénal et noté, dans un grand nombre de cas, la disparition rapide des phénomènes douloureux, sous l'influence de ce traitement, sans qu'ils puissent affirmer d'ailleurs qu'il y ait eu guérison clinique. Le mécanisme d'action de l'insuline est inconnu, bien que Vaquez, au cours de la discussion, estime qu'elle possède une action vasculaire et trophique.

A. Bécart et Gaehlinger (*Bull. et mém. Soc. de méd. de Paris*, 22 mars 1930) conseillent un nouveau traitement de l'ulcère gastro-duodénal, basé sur les considérations suivantes : Pour combattre l'excès d'acidité gastrique, il est plus important de stimuler la sécrétion bilio-pancréatique et d'augmenter l'alcalinité gastro-duodénale que de neutraliser le suc gastrique trop acide. D'autre part, l'excès d'acidité gastrique et le manque d'alcalinité duodénale peuvent être considérés comme résultant d'un trouble de l'équilibre acide-base. Enfin, toute lésion ulcéreuse est septique (que l'infection digestive soit cause directe de l'ulcus ou cause de sa chronicité, ou que l'infection intestinale augmente la production d'histamine, laquelle excite la sécrétion gastrique ou provoque directement l'ulcère, d'après certaines expérimentations récentes). Le traitement de l'ulcère doit répondre à ces différentes indications : le matin à jeun, une cuillerée à soupe de carbonate de bismuth ou de kaolin colloïdal dans un demi-verre d'eau, additionné d'une ampoule de stock-vaccin (colibacilles, entérocoques et staphylocoques) pour combattre l'infection gastro-intestinale.

Dans la matinée, pendant dix jours consécutifs, une injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes d'extrait pancréatique désinsuliné, pour augmenter la sécrétion pancréatique et modifier l'équilibre acide-base dans le sens de l'alcalinité. Après dix à quinze jours de repos, nouvelle série d'injections.

Enfin, après chacun des trois repas, deux pilules d'extrait biliaire cholestériné, pour augmenter la sécrétion biliaire et obtenir le reflux duodénal alcalin.

Lœper, Debray, Michaux et Mlle Sainton (*Presse méd.*, 29 oct. 1930) ont obtenu par des injections de pepsine une amélioration considérable des signes fonctionnels et radiologiques des ulcus gastro-duodénaux. Ces auteurs préconisent des injections intramusculaires de 2 centimètres cubes d'une solution de pepsine à 1 p. 10, additionnée de benzoate de soude pour en diminuer l'acidité et la causticité. Ces injections sont faites, à raison de trois par semaine, jusqu'à concurrence de quinze injections. Une deuxième série est pratiquée après un repos de trois semaines. Ce traitement serait, en règle générale, bien supporté, et non douloureux, les ulcéreux étant hypersensibles à la pepsine. Ces injections agiraient comme une médication de désensibilisation, au moins momentanée.

## V. — Nouvelles médications antiparasitaires.

G. Durand (*Marseille médical*, 5 déc. 1929) recommande contre l'oxyurase le traitement préconisé par Koc, modifié par A. Vourch. Ce traitement consiste essentiellement en purgations successives. Chez l'adulte, on administre, pendant trois jours, un mélange à parties égales de sirop de nerprun et de teinture de jalap composée, aux doses suivantes : deux cuillerées à dessert le premier jour, deux cuillerées à soupe les deuxième et troisième jours. Après un repos de cinq jours, on renouvelle cette cure purgative, jusqu'à disparition des oxyures dans les selles de purgation. Chez l'enfant, les doses sont de deux cuillerées à café, pendant trois jours. Cette méthode donnerait d'excellents résultats. Mais elle est difficile à appliquer chez les colitiques, atteints de diarrhée.

M. Villaret et Cachera (*Rev. méd.-chir. des mal. du foie*, 1930, n° 1) pensent que les thérapeutiques multiples dirigées contre l'oxyurase donnent presque toujours des résultats transitoires et incomplets, parce que les sujets parasités présentent, en réalité, des troubles digestifs (insuffisance des sécrétions

gastro-pancréatico-biliaires), qui entretiennent la pullulation des parasites. Ils proposent un traitement susceptible de modifier le milieu intestinal, pour le rendre impropre au développement des parasites. Dans ce but, ils conseillent l'administration *per os* d'extraits glandulaires digestifs (extrait gastrique, 0gr,15 ; extrait entéro-pancréatique, 0gr,15 ; extrait hépatique, 0gr,10 ; extrait de bile, 0gr,05, pour un cachet ou comprimé (à prendre trois fois par jour après les trois principaux repas) ; un demi-comprimé pour les enfants.

Cette thérapeutique, bien que n'ayant pas d'action parasiticide, est capable non seulement de faire disparaître rapidement les oxyures, mais aussi, lorsqu'elle est longtemps poursuivie, par périodes intermittentes, d'éviter les rechutes de l'infestation.

S. Margulis (*Münch. mediz. Woch.*, 6 sept. 1929, n° 36) préconise contre les vers intestinaux, et en particulier contre le tænia, l'administration des vermifuges par voie duodénale. Le malade est purgé la veille, à deux reprises, par 25 grammes de sulfate de soude. Le matin, après un lavement évacuateur, on introduit, par la sonde duodénale, l'extrait éthéré de fougère mâle (6 grammes), émulsionné dans une infusion de séné à 5 p. 100 avec la gomme arabique. Cette méthode, que nous avons utilisée personnellement à plusieurs reprises, est remarquablement efficace. Elle est parfaitement tolérée, et ne provoque aucun des troubles qui suivent l'absorption *per os* du tænifuge. Elle offre l'avantage de nécessiter une dose de médicament inférieure à celle qu'on utilise habituellement.

A. Schwartz, Azam et Yovanovitch (*Presse méd.*, 9 avril 1930) ont étudié le pouvoir anthelminthique des combinaisons benzoïques des crésols. On sait que les différents crésols : ortho, méta, para, sont, *in vitro*, des antiseptiques puissants, mais qu'ils sont très toxiques. Par contre, les combinaisons benzoïques du métacrésol sont dépourvues de toxicité. Par action à chaud du chlorure de benzoyle sur le métacrésol rigoureusement pur, on obtient le benzo-métacrésol, qu'il est possible de purifier par cristallisations successives dans l'alcool à 90°.

Ce produit, spécialisé sous le nom de *crésentyl*, est actif contre les trichocéphales et les amibes, à la dose quotidienne de 4 à 5 grammes pour l'adulte (2 à 3 grammes pour l'enfant), administrée le matin à jeun, par fractions de 1 gramme à 1gr,50, à une demi-heure d'intervalle, pendant quatre à cinq jours consécutifs. Trois à quatre cures de quatre à cinq jours, à une semaine d'intervalle, suffiraient à débarrasser l'intestin des parasites qui l'infestent. L'action du crésentyl sur les lamblias et les oxyures est moins certaine.

## VI. — Traitement par l'émétine des suppurations pulmonaires.

Depuis plusieurs années déjà, différents auteurs (Em. Weil et Lamy, Brulé et Hillemand, Lemierre et Kourilsky, Lœderich et Poumeau-Delille) avaient recommandé l'emploi de l'émétine dans le traitement des suppurations pulmonaires. Nous retrouvons cette année un plaidoyer en faveur de cette médication dans les travaux suivants :

E. Stoclet (*Thèse de Paris*, 1929) préconise l'emploi systématique de l'émétine dans les abcès du poumon, d'étiologie discutable

M. Bedu-Loriot (*Thèse de Paris*, 1929) conseille également l'émétine dans les abcès du poumon non amibiens. La dose utile varie de 0gr,04 à 0gr,08 par jour, sans dépasser 1 gramme par mois.

G. Hubert et Manisteaun (*Presse méd.*, 29 janvier 1930, n° 9) estiment aussi que le traitement par l'émétine doit être essayé dans tous les cas d'abcès du poumon et dans les bronchites fétides.

M. Labbé (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 7 mars 1930) rapporte un cas d'abcès fétide du poumon, dont la nature amibienne n'a pu être démontrée, qui fut guéri par l'émétine. Discutant cette communication, Lemierre, Sergent, Pagniez estiment que dans les cas où l'action de l'émétine est immédiate, la nature amibienne de l'abcès peut être invoquée avec vraisemblance. Par contre, dans les cas où l'action du médicament se fait sentir tardivement, l'origine amibienne n'est rien moins que prouvée. Il ne faut pas oublier que certains abcès pulmonaires, tout au moins les abcès aigus ou récents, sont susceptibles de guérir spontanément ou à l'aide d'une thérapeutique quelconque.

J. Fliederbaum (*Presse méd.*, 13 sept. 1930) recommande également l'emploi de l'émétine dans les abcès du poumon et la gangrène pulmonaire. L'émétine aurait une action bactéricide sur la flore microbienne de ces infections et agirait aussi en augmentant la leucocytose sanguine.

## VII. — Traitement du rhumatisme articulaire aigu.

Plusieurs travaux d'ensemble ont été consacrés à cette question. Nous citerons spécialement ceux de Weissembach et Perlès [*L'Hôpital*, décembre 1929 (B) et janvier 1930 (A)], de G. Andrini (*Gaz. des hôp.*, 24 mai 1930, n° 42), de Halbron et Laporte (*Monde médical*, 1er sept. 1930). Ces auteurs précisent les règles d'administration du salicylate de soude. Leur accord est unanime sur la nécessité d'une thérapeutique précoce, intensive (de 12 à 20 grammes par jour) et prolongée, dans le traitement d'attaque de la maladie de Bouillaud. Un traitement d'entretien, continué pendant six mois à un an, doit succéder au traitement d'attaque.

Chevallier et Flandrin (*Soc. de path. comparée*, 10 déc. 1929), Marchal et Thiolat (*Monde médical*, 15 juin 1929) indiquent les bons effets de la médication salicylo-soufrée (injections intraveineuses de callobiase de soufre à des doses inférieures à celles qui produisent un choc, ou injections intraveineuses ou intramusculaires d'eau isotonique d'Uriage). On peut mélanger, dans une même seringue, 10 centimètres cubes d'une solution salicylo-glucosée à

10 p. 100 et 20 centimètres cubes d'eau d'Uriage et injecter ce mélange dans les veines, sans aucun risque de choc. Cette association est recommandable, d'après Marchal, dans les formes graves de rhumatisme cardiaque.

Lutembacher (*Presse méd.*, 10 mai 1930, n° 38) propose l'emploi des polysalicylates dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Il estime qu'un traitement prolongé par le salicylate de Na a l'inconvénient de surcharger l'organisme en ion sodium, nocif pour le cœur. Il a fait préparer par les laboratoires Clin une solution à 5 p. 100 des trois salicylates de Na, de Ca, de K, telle que les ions sont équilibrés dans des proportions physiologiques comparables à celles du liquide de Ringer. Cette solution est bien tolérée par les veines et mieux supportée que le salicylate de soude par l'estomac.

Les doses quotidiennes de polysalicylate sont de 1 à 2 grammes par voie intraveineuse, et de 6 grammes par voie buccale, pour un traitement d'attaque ; de 3 à 4 grammes *per os*, pour un traitement d'entretien.

Lœper et Degos (*Soc. méd. hôp. Paris*, 10 oct. 1930) conseillent l'emploi de la vaccinothérapie dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Il ne s'agit pas d'une vaccinothérapie spécifique : les auteurs, au surplus, dénient à la maladie de Bouillaud toute spécificité bactériologique. Mais, ayant constaté chez les rhumatisants que l'intradermo-réaction, faite à l'aide de différents vaccins microbiens : streptococciques, staphylococciques, pneumococciques, gonococciques, était positive, ils ont traité un certain nombre de ces malades, dont la plupart avaient résisté au salicylate de soude, par des injections du ou des vaccins correspondant à celui ou à ceux qui avaient donné la réaction maxima. Très prudemment, les auteurs estiment que la vaccinothérapie ne doit pas être substituée au traitement salicylé, mais qu'elle peut lui être associée, ou même être employée isolément, lorsque celui n'est pas toléré ou reste inefficace.

### VIII. — Traitement des syndromes basedowiens.

Le traitement des syndromes basedowiens par l'iode reste à l'ordre du jour. W.-O. Thompson (*Arch. of int. med.*, mars et avril 1930), avec plusieurs collaborateurs, a cherché à préciser, en se basant sur le métabolisme basal, la dose d'iode minima efficace. Cette dose lui paraît être une goutte par jour de la solution iodo-iodurée ordinaire, soit 6 milligrammes. Elle suffit, dans 88 p. 100 des cas, à abaisser le métabolisme basal. La baisse maxima est obtenue au bout de sept jours, en moyenne. Point n'est besoin d'une dose plus forte, qui n'influence pas davantage le métabolisme. Le traitement iodé doit-il être interrompu et peut-il être continu? Un traitement continu, pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois, n'a pas d'inconvénients, à condition qu'il s'agisse d'une forme bénigne, et, dans la grande majorité des cas, le résultat est excellent. Les signes d'intoxication thyroïdienne disparaissent et le métabolisme se maintient à un niveau normal. Par contre, dans les formes graves, on n'observe qu'une amélioration passagère et l'affection s'aggrave, le plus souvent, avec la continuation du traitement iodé.

Zondek (*Klinische Woch.*, 5 avril 1930) estime que l'iodothérapie est inutile dans les états basedowiens, dont le métabolisme est inférieur à + 20 p. 100, lesquels guérissent à l'aide d'une cure de repos suffisamment prolongée, des sédatifs, et de la quinine. Elle doit être réservée aux cas moyens ou graves. Zondek administre, cinq fois par jour, VIII gouttes de liquide de Lugol, jusqu'à ce que le poids commence à augmenter, ce qui demande environ huit jours, puis il réduit les doses à III gouttes trois fois par jour pendant un temps variable, de quelques semaines à plusieurs mois. Si le cas s'aggrave, il a recours à l'intervention chirurgicale.

Au *XXI[e] Congrès français de médecine* (Liége, sept. 1930), la question de l'iodothérapie a été abordée par les différents rapporteurs.

M. Labbé, qui a cherché à différencier du syndrome basedowien le syndrome parabasedowien, en considérant celui-ci comme un simple dérèglement neuro-végétatif (sans participation thyroïdienne, car le métabolisme basal n'est pas modifié), estime que ce syndrome parabasedowien n'est pas justiciable de l'iode, mais des antispasmodiques et des sédatifs du sympathique, tandis que le syndrome hyperthyroïdien n'est influencé que par l'iodothérapie, la radiothérapie, ou l'intervention chirurgicale. La thyroïdectomie, d'ailleurs, si elle fait disparaître l'hyperthyroïdie, n'a aucune action sur le syndrome sympathique.

Bérard et Peycelon estiment que la différence qu'on avait cru noter dans les résultats du traitement iodé, suivant qu'il est appliqué au Basedow vrai ou à l'adénome toxique, n'est pas justifiée. Les mauvais effets de l'iodothérapie sont dus à la quantité d'iode ingérée, laquelle doit rester proportionnelle au degré d'hyperthyroïdie et toujours modérée. En fait, les résultats obtenus, avec une posologie bien réglée, sont identiques dans le goitre exophtalmique et dans le goitre basedowifié. Ces auteurs insistent sur l'importance du traitement iodé préopératoire, sur les dangers d'un traitement médical prolongé, lorsque l'amélioration tarde à se manifester, sur les inconvénients des traitements physiothérapiques, dont les effets sont transitoires, et considèrent le traitement chirurgical comme supérieur à tous les autres.

Cependant, Roch (de Genève) fait remarquer que dans les pays où règne l'endémie goitreuse, l'iod-Basedow reste une réalité. L'iode, même à petites doses, peut entraîner une hyperthyroïdie grave, compliquée d'asystolie souvent mortelle. Il faut limiter la médication iodée à la maladie de Basedow,

et ne pas la prescrire sans méfiance à n'importe quel goitreux.

Kervarec et Enachesco (*Progrès méd.*, 1930, nº 5) déclarent que les extraits pancréatiques désinsuinés, qui inhibent le sympathique et renforcent le tonus du vague constituent une médication adjuvante utile dans le traitement des états basedowiens. Ils utilisent l'angioxyl à la dose de deux ampoules par jour, pendant trois semaines et davantage.

## IX. — Insulinothérapie en dehors du diabète.

Les indications de l'insuline en dehors du diabète ont été étudiées au *XXI^e Congrès français de médecine* (Liége, sept. 1930). On peut ainsi résumer ces indications, d'après les rapports de J. Hoët, E. Aubertin, G. Bickel, Le Fèvre de Arric et les discussions qui ont suivi.

L'insuline joue un rôle eutrophique, en raison de son action sur le métabolisme hydrocarboné, d'où ses indications dans : 1º les *états de dénutrition chronique du nourrisson*, athrepsie, retards de croissance (Aubertin, Garot) ; 2º les *états de maigreur* (maigres asthéniques, ptosiques, anorexiques mentaux ou par insuffisance d'alimentation, maladie de Basedow) ; 3º la *tuberculose* (à condition qu'il s'agisse d'une forme torpide et apyrétique). Jaquerod déclare que la fièvre est une contre-indication absolue à l'emploi de l'insuline. Combemale, Gernez, Breton (*Ann. de méd.*, nº 5, déc. 1929) avaient soutenu antérieurement une opinion identique ; 4º la *cicatrisation des plaies atones* : ici, les résultats sont inconstants. D'après Gaté et Barral, l'insuline n'est efficace que chez les sujets atteints d'une insuffisance glycolytique latente. Petges, Aubertin et Laporte signalent que l'action cicatrisante n'existe pas avec les extraits pancréatiques désinsulinés ; 5º l'*ulcus gastrique* : Cade et Barral vantent les bons effets de l'insuline chez les ulcéreux, sans pouvoir expliquer son mode d'action ; 6º l'*insuffisance cardiaque*. Bickel soutient l'action cardiotrophique de l'insuline, le métabolisme hydrocarboné étant souvent troublé chez les cardiaques et le glucose constituant la source énergétique du myocarde. L'administration de 15 à 30 unités cliniques par jour, associée à l'absorption, de glucose, favorise le travail du cœur et facilite l'action des médicaments toni-cardiaques. Lœper, Lemaire et Degos associent à l'absorption de 50 grammes de sirop de sucre l'administration de 5 à 10 unités cliniques par jour, pour fixer le sucre sous forme de glycogène dans le myocarde et activer la médication toni-cardiaque habituelle ; 7º les *affections vasculaires* (hypertension, artériosclérose, artérite oblitérante, angine de poitrine). L'insuline est susceptible de redresser le métabolisme hydrocarboné et cholestérinique, souvent troublé chez les sujets atteints d'affections vasculaires, à condition d'être administrée, de façon prolongée, pendant des mois et des années ; 8º les *états d'acidose* (acidose post-opératoire, vomissements périodiques de l'enfant, incoercibles de la grossesse) ; 9º les *affections hépatiques* (insuffisance hépatique, hépatites par infection ou intoxication. Cependant M. Labbé et Azerad n'accordent de valeur à l'insuline que contre les petites insuffisances hépatiques. Les grandes insuffisances hépatiques restent insensibles à son action ; 10º le *parkinsonisme* ; Froment défend cette idée que le surmenage musculaire, résultant du dérèglement du mécanisme qui, à l'état normal, maintient automatiquement les attitudes, entraîne une augmentation du coefficient de Maillard, indice d'acidose, et une augmentation du métabolisme basal. L'insuline aurait la propriété de reconstituer le glycogène du muscle, à partir de l'acide lactique (déchet de la contraction musculaire), en présence d'une quantité suffisante d'oxygène : elle diminue ainsi la rigidité et améliore l'état général.

## X. — Sur l'emploi des sels de bismuth dans la syphilis.

Une séance spéciale a été consacrée au traitement de la syphilis par le bismuth à la *Réunion dermatologique de Strasbourg* (8 juin 1930).

La majorité des syphiligraphes reconnaît que, dans le traitement d'attaque de la syphilis, le bismuth doit céder le pas au novarsénobenzol ; que le bismuth reste le médicament de choix chez les arséno et mercurio-résistants, et chez les arséno-intolérants.

L'efficacité des diverses préparations bismuthiques est encore diversement interprétée. Les sels liposolubles semblent avoir la préférence (G. Lévy, Eméry, Rasis et Monin, A. Schwartz, etc.). Sézary, Fernet et Galleraud estiment que les sels insolubles agissent moins rapidement que les sels solubles, mais qu'ils exposent moins aux complications et qu'ils permettent l'introduction de doses plus élevées du médicament. Hudelo et Rabut restent fidèles à l'iodobismuthate de quinine.

Cl. Simon et Bralez (*Ann. de dermatologie*, janv. 1930, nº 1) ont utilisé le campho-carbonate de bismuth, en dissolution dans l'huile d'olive (Solmuth) chez des syphilitiques, dont ils ont suivi la courbe sérologique. Ce sel de bismuth liposoluble s'absorbe plus rapidement que les sels insolubles. Son élimination est plus rapide, mais plus lente que celle des sels hydrosolubles. Son action thérapeutique est aussi rapide que celle des hydrosolubles et presque aussi prolongée que celle des insolubles. Il ne crée pas de dépôts intramusculaires, mais il a l'inconvénient de déterminer plus fréquemment et plus rapidement de la stomatite que les sels insolubles. Chaque centimètre cube contient 0gr,04 de bismuth métal. Cette dose est administrée, deux fois par semaine, pour un traitement d'attaque, et une seule fois par semaine, pour un traitement d'entretien.

**XI. — Sur l'emploi des sels d'or dans la tuberculose et le rhumatisme chronique.**

Cordier, Gaillard et Carle (*Journ. de méd. de Paris*, 25 déc. 1929, nº 52) publient les résultats obtenus par eux, d'après une statistique portant sur 110 cas. L'indication majeure de l'aurothérapie est, d'après ces auteurs, la poussée évolutive survenant chez un tuberculeux atteint de lésions bilatérales. La posologie présente une importance capitale : les doses peu élevées sont recommandées : $0^{gr},25$ en moyenne, par semaine, en une seule dose, après avoir tâté la susceptibilité du malade par des doses successives de $0^{gr},10$, $0^{gr},15$, $0^{gr},20$. Le traitement est continué jusqu'à concurrence de 3 grammes environ. Un repos d'un mois et plus, suivant les cas, est nécessaire avant la reprise du traitement.

M. Marotte (*Arch. de méd. et de pharmacie militaires*, 1er janv. 1930) consacre une étude à la chrysothérapie dans les tuberculoses pulmonaires et chirurgicales. L'allochrysine lui paraît préférable aux autres sels d'or, car les solutions de ce sel sont stables, et indolores, en injection sous la peau et dans les muscles. L'auteur rapporte une série d'heureux résultats obtenus dans le traitement de différentes localisations de tuberculose : *spina ventosa*, abcès fistulisés, synovite bacillaire, tuberculose osseuse, etc.

M. Villaret, Bernal et Leduc (*Gaz. des hôp.*, 28 mai 1930) ont employé l'aurothérapie chez une femme de quarante-cinq ans, atteinte de péritonite tuberculeuse à forme ascitique, associée à une tuberculose génitale et articulaire : 10 centigrammes de thiosulfate d'or et de sodium étaient injectés dans le péritoine, une fois par semaine au début, puis deux fois par semaine, ensuite. L'épanchement disparut deux mois après le début du traitement.

Lebeuf et Mollard (*Presse méd.*, 13 sept. 1930) étudient sous le nom d'*aurides* les accidents cutanéo-muqueux de la chrysothérapie. Les sels d'or peuvent provoquer une stomatite diffuse, blanchâtre, douloureuse et des accidents cutanés divers (érythèmes, érythrodermies, eczémas, dermites, etc.). Ces mêmes auteurs consacrent un article, dans le présent numéro, à l'étude de la pathogénie et du traitement de ces accidents cutanéo-muqueux.

J. Forestier (*Soc. méd. hôp.*, 14 févr. 1930), à qui l'on doit le traitement des polyarthrites chroniques par les sels d'or, indique la technique à suivre : emploi de petites doses ($0^{gr},05$ à $0^{gr},10$ par semaine) longtemps répétées, en injections intramusculaires, de façon à injecter 1 gramme à $1^{gr},50$ en douze ou dix-huit injections. Il recommande de mettre six semaines d'intervalle entre deux séries, d'interrompre les injections au moindre incident, et de ne pas les continuer, même à petites doses.

**XII. — Médicaments nouveaux.**

La **pseudo-cocaïne droite** peut être employée, d'après F. Mercier et Grouchmann (*Soc. thérap.*, 12 févr. 1930), dans les cures de désintoxication Comme elle n'est pas stupéfiante, il y aurait intérêt à l'utiliser à la place de la cocaïne normale.

***

La **génomorphine**, qui présente toutes les propriétés thérapeutiques de la morphine, n'en a pas les inconvénients. D'après Polonowski, Nayrac et Tiprez (*Bull. de thérap.*, 1930, nº 2), elle ne provoque ni accoutumance, ni toxicomanie ; $0^{gr},04$ de génomorphine correspondent à $0^{gr},01$ de morphine, à $0^{gr},10$ de poudre d'opium, à $0^{gr},05$ d'extrait thébaïque. La génomorphine est livrée en comprimés dosés à $0^{gr},02$, ou en ampoules, dosées à $0^{gr},04$, pour injections sous-cutanées.

***

Le **bromure d'acétylcholine** est employé par Perrin et M. Kuntz (*Bull. gén. de thérap.*, 1930, nº 6) contre les sueurs rebelles des tuberculeux. Les petites doses ($0^{gr},02$) sont efficaces, administrées deux heures avant l'apparition présumée des sueurs. Trois injections de $0^{gr},02$ à trois jours d'intervalle suffisent à faire disparaître ce symptôme pénible. Rappelons que M. Villaret et Even (*Presse méd.*, 8 déc. 1928) avaient déjà conseillé l'emploi du chlorhydrate d'acétylcholine à petites doses contre les transpirations des tuberculeux.

***

Le **chlorhydrate de choline** est conseillé par J. Carles et F. Leuret (*Acad. de méd.*, 18 févr. 1930 ; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 28 févr. et 7 mars 1930 ; *Bull. gén. de thérap.*, 1930, nº 5) dans le traitement de la tuberculose. Ce médicament, en injections sous-cutanées, à la dose de $0^{gr},02$, tous les deux jours, amène un relèvement régulier et durable du taux de la cholestérine dans le sang. Or, l'état de résistance et d'inaptitude à la tuberculose serait fonction de la cholestérolémie.

***

Le **stovarsolate de zinc** est une poudre blanche, insipide, quasi insoluble dans l'eau, dont la toxicité est à peu près la même que celle du stovarsol. M. Tanon (*Soc. de méd. et d'hyg. tropicale*, 23 janvier 1930) en recommande l'emploi contre la furonculose ; celle-ci disparaît en quelques jours (quatre à huit jours) après absorption quotidienne de trois comprimés de $0^{gr},50$, entre les repas (demi-doses pour les enfants entre huit et treize ans). La dose de $1^{gr},50$ doit être continuée quatre ou cinq jours. Elle et parfaitement tolérée.

***

La **plasmoquine** (η-diéthylamino-isopentyl-8.amino-6.méthoxyquinoline) a pris place, aux côtés de la

quinine, dans le traitement du paludisme, et s'est montrée particulièrement efficace contre les formes sexuées de l'hématozoaire.

Froi ano de Mello (*Presse méd.*, 18 sept. 1929) consacre à ce médicament une étude d'ensemble et publie les résultats de son expérience. La plasmoquine est administrée *per os*, en comprimés de $0^{gr},02$ (trois comprimés par jour, soit $0^{gr},06$) pendant une première période de sept jours, puis pendant plusieurs périodes (quatre à six) de quatre jours, séparées chacune par un repos de trois jours. Ces doses, chez l'enfant de cinq à dix ans, sont réduites à $0^{gr},02$ ou $0^{gr},03$ par jour. La plasmoquine possède encore l'avantage d'activer la régénération des globules rouges, en excitant l'hématopoïèse.

Au *IIe Congrès international du paludisme* (Alger, 19-21 mai 1930), d'intéressantes communications ont fait ressortir la valeur thérapeutique de ce nouveau médicament:

E. Gobert, Krouch et Villain, de leurs recherches en milieu tunisien, concluent à la spécificité de la plasmoquine. Au point de vue collectif, la plasmoquine présente un intérêt considérable, car, en raison de son action sur les gamètes, elle permet d'espérer le blanchiment des cas chroniques et contagieux. Au point de vue individuel, son association avec la quinine donne d'excellents résultats. Les auteurs estiment cependant que de nouvelles recherches sont nécessaires pour fixer le degré de toxicité du médicament et surtout sa durée d'élimination.

B. Nocht et P. Mühlens considèrent la plasmoquine comme ayant une action aussi sûre que la quinine et une action préventive plus efficace que celle-ci sur les rechutes. La plasmoquine simple agit mieux que la quinine sur la tierce bénigne et la quarte. La plasmoquine composée (associée au sulfate de quinine) est préférable pour le traitement de la tierce maligne.

Leisermann (Ukraine) ajoute que la plasmoquine aide à la régénération sanguine, à la régression de la splénomégalie, qu'elle agit également dans le paludisme chronique et larvé, qu'elle ne provoque pas d'accidents toxiques (sauf la cyanose passagère des doigts et du nez dans 2,5 p. 100 des cas traités).

Kliger et G. Mer démontrent l'action prophylactique de la plasmoquinisation, à l'aide d'une statistique concernant la population indigène entière de deux districts de la Palestine. La proportion des porteurs de germes paludéens est tombée de 28 à 7 p. 100, soit une réduction de 75 p. 100 de l'index parasitaire.

---

# TRAITEMENT DE L'ACNÉ
## TECHNIQUE PERSONNELLE

PAR

A. MAUTÉ

La vaccinothérapie, dernier espoir des malades chroniques, a amené vers moi un grand nombre d'acnéiques. Les uns s'étaient lassés des savants régimes auxquels ils étaient soumis ou des conseils de patience qui leur étaient prodigués. Le plus grand nombre obéissait aux directives médicales classiques, l'infection constituant avec les troubles digestifs et les troubles endocriniens le trépied pathogénique de l'acné.

Je suis limité dans cet article à la thérapeutique de l'acné. Je ne discuterai donc pas de la pathogénie, ou du moins je n'en dirai que ce qui est indispensable à la compréhension du traitement.

A vrai dire, je me tire ainsi d'un mauvais pas, car les causes invoquées pour expliquer l'apparition de l'acné sont toutes plus ou moins discutables.

Je pense — est-ce une explication suffisante ? — qu'il s'agit surtout d'un fonctionnement anormal des glandes sébacées et d'une tendance pathologique de l'épithélium des follicules vers la prolifération et la kératose.

L'anomalie peut porter sur la glande elle-même modifiée dans sa structure anatomique et ses sécrétions. Elle peut tenir aussi à la fragilité du système nerveux sympathique d'un territoire cutané ayant une indépendance suffisante pour créer une symptomatologie spéciale et même des affinités médicamenteuses propres. Cette dystrophie probablement congénitale se marque seulement au moment des transformations cutanées de la puberté.

Sans doute la maladie du follicule n'est pas toujours isolée, chez les acnéiques. Elle peut coexister avec des règles irrégulières, insuffisantes ou douloureuses, avec une sécrétion sudorale exagérée, enfin avec le mauvais fonctionnement de l'un ou l'autre des systèmes de l'économie.

La même hérédité qui a créé un dysfonctionnement des glandes sébacées a pu déterminer aussi des anomalies ovariennes ou l'hypotonicité capillaro-veinulaire qui fait les mains rouges ou les pieds froids de beaucoup d'acnéiques. Mais ce sont là des phénomènes connexes dont l'interdépendance est loin d'être évidente. Ceci pour dire que l'acné est une maladie spéciale, autonome, et qu'il ne faut pas chercher sa disparition dans le traitement de l'état général. Il semble y avoir une certaine synergie fonc-

tionnelle entre l'ovaire et les glandes sébacées. J'ai vu des acnés disparaître pendant une grossesse pour reparaître après l'accouchement. J'ai vu des acnés commencer après une grossesse. Par contre, ce que je n'ai jamais vu c'est une acné guérir par le mariage, comme on ne cesse de le répéter. Et je sais nombre d'acnéiques qui sont loin d'être continents.

Faut-il attribuer plus d'importance au traitement des troubles digestifs? Ils ne sont pas rares chez les acnéiques, qu'il s'agisse d'états dyspeptiques ou de constipation.

A l'exception de l'acné couperose où le traitement gastrique a une importance considérable dont je parlerai plus loin, je n'ai jamais vu un régime sévère améliorer une acné. C'est aussi l'avis de Carle (de Lyon) et de Du Bois (de Genève) qui ont écrit sur le sujet.

A voir le rôle joué par certains éléments minéraux dans les actions diastasiques et en général dans les actions catalytiques vitales, on sent que des substances inorganiques introduites à des doses extrêmement faibles dans l'alimentation peuvent avoir une influence considérable, utile ou nuisible sur notre organisme. Et dans l'acné comme dans toutes les maladies, si notre connaissance du problème alimentaire était plus poussée, nous pourrions obtenir par les seules prescriptions diététiques des résultats thérapeutiques inespérés.

Malheureusement nous n'en sommes pas là. Pour le moment, les acnéiques sont trop souvent les victimes de régimes systématiques, quelquefois carencés ou insuffisants, qui ne réussissent qu'à entraîner des troubles anémiques ou nerveux ayant une répercussion plutôt fâcheuse aussi bien sur les lésions cutanées que sur la santé générale.

Il ne faut pas oublier que, surtout chez la femme, l'acné est la maladie où les régimes, même les plus féroces, sont le plus scrupuleusement suivis.

A vrai dire, je ne crois pas davantage à l'influence prépondérante de l'infection microbienne, bien que la bactériothérapie soit, comme je vais l'indiquer plus loin, au tout premier plan, dans nos moyens de lutte contre l'acné. C'est que bactériothérapie ne veut pas dire seulement action spécifique sur un microbe. Je crois même que dans beaucoup d'actions thérapeutiques où le microbe plus ou moins transformé sert de médicament on a confondu souvent l'état d'immunité avec l'état de guérison. Je l'ai déjà dit ailleurs, et, puisque j'en ai l'occasion, je ne veux pas manquer de le répéter.

C'est ainsi qu'il existe dans les produits constituants du staphylocoque, à côté de substances spécifiques, antagonistes, d'autres substances douées de propriétés régulatrices sur le système nerveux cutané et en particulier sur les glandes sébacées. Ces propriétés semblent surtout se développer à la suite de transformations chimiques du microbe, lorsque le corps microbien est disloqué par des réactions assez brutales. Cela se produit notamment lorsque le staphylocoque est attaqué, par la soude, suivant le procédé dont j'ai déjà indiqué tous les détails en 1922 et que j'ai employé depuis dix ans avec diverses espèces microbiennes, notamment avec le staphylocoque, sous le nom de solution sodique staphylococcique (1).

Dès mes premières publications j'ai attiré l'attention sur l'effet chimiothérapique de ces solutions dont la substance active, comme celle de beaucoup de corps chimiques d'origines les plus variées, possède à dose minime et avec une certaine spécificité une influence d'exaltation sur les fonctions vitales des cellules.

Cette propriété chimiothérapique développée en partant de substances organiques est, à mon avis, beaucoup plus fréquente que nous ne le supposons. C'est peut-être de cette façon qu'on peut expliquer l'action favorable sur les entéropathies les plus variées et même sur le dysfonctionnement du sympathique, des divers produits de désintégration des microbes intestinaux.

Dans le même ordre d'idées et à côté des solutions sodiques staphylococciques on peut trouver aussi un remède ayant une action utile sur les états acnéiques, surtout chez les malades à peau sèche, à éléments plutôt papuleux qu'inflammatoires dans les tissus dermo-épidermiques embryonnaires, dont j'ai d'ailleurs préparé des extraits en employant la méthode utilisée pour la dissolution des corps microbiens, c'est-à-dire désintégration du tissu dans une solution de lessive de soude à 10 p. 100, neutralisation et filtrage.

Ces deux préparations : solution sodique de staphylocoque, extrait dermo-épidermique embryonnaire, me paraissent constituer la base de la médication interne anti-acnéique. Il existe, bien entendu, des interventions médicamenteuses appropriées à chaque cas particulier dont je vais m'occuper maintenant.

1° **Acné dite juvénile.** — Elle est constituée par des éléments papuleux, papulo-pustuleux, indurés, ou phlegmoneux disséminés sur une peau le plus souvent graisseuse.

(1) Voy. A. MAUTÉ, A propos de la bactériothérapie de quelques infections communes (*Presse médicale*, n° 98, 8 décembre 1926) ; — La bactériothérapie antistaphylococcique. Modes d'emploi et indications (*Journal médical français*, n° 3, mars 1925).

La première indication du traitement local est de nettoyer soigneusement la peau au moment de la toilette avec l'un des solvants des graisses. Le meilleur de tous est incontestablement le tétrachlorure de carbone. Il est peu irritant, peu coûteux et surtout ininflammable. A part une légère odeur qui disparaît d'ailleurs quelques secondes après son emploi, il constitue pour la peau le dégraissant idéal. Quand la peau est fragile ou qu'après un traitement actif de quelques mois elle n'a plus besoin d'un décapage intense, j'utilise encore pour remplacer le savon une lotion moins desséchante, qui est une émulsion aqueuse de tétrachlorure de carbone et de sulforicinate de soude à 1 p. 10. Même après guérison, cette lotion convient parfaitement pour la toilette des peaux grasses.

Le nettoyage de la peau une fois terminé, commence l'application du traitement local proprement dit. Tout le monde s'accorde à reconnaître que pour cela le soufre est le seul topique utile. Sabouraud, dont les chapitres sur l'acné sont des modèles d'étude clinique et expérimentale, met également le soufre au premier rang des moyens thérapeutiques qu'il emploie. Pour ma part, je l'utilise sous forme d'une lotion sulfo-camphrée et sous forme de poudre de soufre précipité en nature et sans aucun mélange.

Voici la formule de la lotion :

| | |
|---|---|
| Soufre précipité .................. | Q. s. pour saturer. |
| Tétrachlorure de carbone .......... | 120 cent. cubes. |
| Camphre.......................... | 50 grammes. |

Laisser sécher sur la peau sans essuyer.

Cette solution ne contient réellement que des quantités assez faibles de soufre. Le sulfure de carbone à saturation en contiendrait beaucoup plus. Mais j'évite de me servir de ce médicament malodorant, cuisant et très inflammable.

D'ailleurs, qu'elle doive ses propriétés au soufre seul ou à l'association sulfo-camphrée, l'expérience m'a montré que la formule ci-dessus donnait d'excellents résultats. La lotion une fois sèche, c'est l'affaire d'une minute, on poudre largement avec la poudre de soufre pur. On reste étonné que le soufre, qui rencontre tant d'intolérances individuelles, puisse être supporté ainsi chez les acnéiques sous une forme qui paraît plutôt offensante. L'observation montre pourtant qu'il en est ainsi ; les rares acnéiques intolérants le sont aussi bien pour la lotion soufrée la plus anodine que pour le soufre brut.

J'utilise aussi quelquefois la pommade suivante :

| | |
|---|---|
| Axonge fraîche........................ | 10 grammes. |
| Soufre ............................... | 5 — |
| Ammoniaque ........................... | 5 — |

Voici les précautions qu'il faut prendre pour préparer correctement ce produit : faire fondre l'axonge à feu doux, ajouter le soufre, bien mélanger et verser dans un récipient à large ouverture mais soigneusement bouché. Quand le mélange est revenu à 37°, ajouter l'ammoniaque et laisser à l'étuve en agitant fréquemment jusqu'à combinaison complète (en moyenne cinq à six heures). On obtient ainsi un savon très homogène, ferme et s'étalant bien.

Ce savon-pommade, malgré l'apparente brutalité de sa formule, est, comme la lotion, généralement bien toléré. On l'applique le soir par massage.

Chez les rares malades où les préparations soufrées ne sont pas tolérées, le mieux est de se contenter de nettoyer la peau soit avec de l'alcool additionné de lessive de soude dans la proportion de 1 p. 200 à 1 p. 100, soit avec l'eau sédative.

Quel que soit le traitement employé, on peut toujours, dans la journée, permettre le maquillage à l'aide d'une crème et d'une poudre de bonne qualité.

Ce traitement local, par le processus inflammatoire chronique qu'il entretient à la surface de la peau, complète heureusement les effets du traitement général pour diminuer le volume des glandes sébacées et même en faire disparaître un grand nombre. La cure d'exfoliation, très pénible et qui donne seulement des résultats momentanés, est de ce fait tout à fait inutile. Il en est de même de la radiothérapie, dont les résultats passagers sont acquis du reste, au prix de quelques risques qu'on peut ainsi éviter.

D'ailleurs, lorsque le traitement est presque terminé et qu'il reste seulement de gros points noirs difficiles à extraire ou des « pores dilatés », le mieux est de cautériser séparément les éléments qui restent avec le microcautère de Unna. La pointe enfoncée dans l'infundibulum folliculaire, on fait passer le courant ; l'hyperémie périglandulaire et le gonflement du tissu conjonctif qui en résultent atrophient la glande. Avec un peu d'habitude on arrive avec le microcautère à d'excellents résultats.

J'en arrive au traitement interne, qui tient tout entier dans les piqûres de solution sodique de staphylocoque, pratiquées tous les deux jours par séries de douze, à raison d'une série par mois durant toute la maladie.

La dose du premier mois sera d'un dixième de milligramme, celle du deuxième de 1 milligramme ; à partir du troisième mois, de 3 à 5 milligrammes. Il est à noter que tous les acnéiques supportent d'une façon remarquable et sans la plus petite réaction locale ou générale des doses très fortes de solution staphylococcique, susceptibles de déterminer chez des furonculeux, par exemple, des réactions quelquefois très marquées.

Le traitement dans un cas d'acné polymorphe moyen doit durer de quatre à six mois.

En principe, pour les raisons que j'ai indiquées précédemment, aucun régime particulier n'est utile. Sans doute il n'est pas interdit de recommander au malade de manger lentement et de bien mastiquer, de traiter la constipation, qui par l'état congestif qu'elle entretient ou entraîne peut être une circonstance aggravante. Mais, en dehors de la viande de porc et des fromages forts qui m'ont semblé assez souvent nuisibles, aucune suppression formelle ne me paraît s'imposer, pas même celle des corps gras, pourtant classique. Quand il existe des susceptibilités spéciales, le malade est déjà à ce sujet beaucoup mieux renseigné que le médecin.

2° **Acné furonculeuse de la nuque.** — Le traitement local et général de l'acné polymorphe s'applique également à l'acné furonculeuse de la nuque. Dans cette dernière forme, je remplace généralement une ou deux fois par semaine le traitement local indiqué plus haut, par un badigeonnage à la teinture d'iode fraîche suivi quelques minutes après d'un badigeonnage avec une solution alcoolique de monosulfure de sodium à 1 p. 20.

Notons aussi que si l'on se trouve en face d'abcès profonds demi-kystiques à évolution froide ou subaiguë, il faut les ouvrir au galvanocautère, mais bien se garder de les drainer. Quant aux lésions hyperplasiques pseudo-chéloïdiennes qui suivent de longues suppurations chroniques, elles sont du domaine de la coagulation diathermique.

3° **Acné nécrotique.** — Le traitement de l'acné papulo-pustuleuse s'applique aussi à l'acné nécrotique. Cependant, quand dans cette forme les lésions sont bien localisées et permettent l'application d'un pansement, on peut prescrire avantageusement la nuit un pansement humide au sulfate de cuivre à 1 p. 1 000. Le cérat à l'oléate de cuivre à 10 p. 100 m'a donné aussi parfois de bons résultats.

4° **Acné mentonnière indurée.** — Cette acné caractérisée par sa localisation presque exclusive au menton, la succession quasi ininterrompue d'éléments éruptifs profonds, sa plus grande fréquence chez la femme, est difficile à guérir.

Le traitement local paraît à peu près sans effet. Le soufre est plus nuisible qu'utile. Seule l'application de paraffine fondue laissée en place chaque jour pendant une demi-heure est de quelque utilité.

Pour le traitement général, j'emploie les extraits dermo-épidermiques embryonnaires, mais avec de moins bons résultats que dans l'acné polymorphe.

Il faut se méfier ici des épines irritatives. Il semble que dans beaucoup de cas il y ait une relation avec un désordre organique ou simplement vaso-moteur de l'utérus ou de ses annexes. Lorsque l'interrogatoire peut faire supposer un tel désordre et que cependant l'examen gynécologique fait par un spécialiste ne révèle rien d'anormal ou du moins rien qui soit justiciable d'une médication locale, on améliore presque toujours les malades en leur faisant une fois par mois, une dizaine de jours avant l'époque présumée des règles, un petit abcès de fixation. Il suffit pour cela d'injecter une à deux gouttes d'essence de térébenthine dans le tissu cellulaire sous-cutané immédiatement au-dessous du derme. Il se produit un petit abcès indolore, pas plus gênant qu'une légère contusion, et qui se résorbe spontanément en quatre à six jours.

Cette réaction inflammatoire aseptique agit sans doute en déterminant une contre-excitation capable de rompre le cycle de l'excitabilité morbide du territoire sympathique. En tout cas, beaucoup de femmes réclament avec insistance ces abcès de fixation qui améliorent singulièrement l'état de leur visage et de leur teint.

5° **Acné rosacée.** — La caractéristique est ici une congestion chronique du visage évoluant d'abord par poussées fluxionnaires pour aboutir à des dilatations vasculaires permanentes avec production de papulo-pustules.

L'acné rosacée est le triomphe de la thérapeutique. C'est la plus facile à guérir de toutes les acnés, et le traitement que je vais indiquer donne à coup sûr des résultats excellents. Il peut se résumer en quelques lignes :

Au point de vue local, application matin et soir de la lotion sulfo-camphrée; au point de vue général, régime, acide chlorhydrique et piqûres de solution sodique de staphylocoque.

Ici le régime alimentaire est capital. Il faut supprimer le pain, l'alcool, le vin pur, les aliments gras autres que le beurre et l'huile en petite quantité ; il faut éviter les excès d'hydrates de carbone et de crudités, diminuer l'absorption de liquides

aux repas et recommander au malade de manger lentement.

Il faut toujours prescrire l'acide chlorhydrique. Aucun facteur étiologique n'apparaît dans la couperose aussi constant que l'hypochlorhydrie. L'acide chlorhydrique améliore tous les malades, même ceux chez lesquels il est impossible de déceler le moindre trouble digestif. Des doses de 4 à 10 gouttes prises pendant les repas dans un verre d'eau sont généralement suffisantes et parfaitement bien tolérées.

Si à cette médication gastro-intestinale on ajoute des piqûres de solution sodique staphylococcique à la dose de 1/10 à 1 milligramme, au bout de deux ou trois mois le malade est guéri. En trois semaines il est déjà considérablement amélioré.

S'il persiste des varicosités vasculaires, on atrophie tous les vaisseaux visibles par des ponctuations légères faites suivant leur trajet avec le microcautère de Unna.

6° **Acné papulo-pustuleuse miliaire récidivante de la face.** — Cette forme d'acné, bien décrite par Brocq, caractérisée par de toutes petites papulo-pustules miliaires de la grosseur d'une tête d'épingle, est par contre d'une désespérante ténacité, et constitue vraiment le revers de la médaille.

Tout traitement local est inefficace. Je n'ai obtenu de bons résultats qu'avec les injections sous-cutanées de morrhuate de soude à 3 p. 100, faites tous les deux jours par séries de douze piqûres par mois. Pour dissoudre le morrhuate de soude, il est nécessaire d'ajouter un peu de lessive de soude. Cette solution, pourtant très alcaline, est très bien tolérée.

Le morrhuate de soude, qui est un excellent médicament des états lymphatiques, agit-il dans ce cas en modifiant le terrain? Je ne saurais le dire, car l'acné papulo-pustuleuse miliaire ne m'a pas paru spéciale aux tempéraments strumeux.

Cette relation de l'acné et de la scrofule est d'ailleurs importante à considérer du point de vue thérapeutique. Je n'oserais pas dire que certains malades que nous traitons pour des papules acnéiques présentent en réalité des tuberculides. Pourtant, entre l'acné vraie séborrhéique et les tuberculides péripilaires, la chaîne ne paraît pas absolument rompue. Chez les acnéiques dont les éléments sont un peu livides, groupés par plaques irrégulières, dont les ulcérations sont lentes à cicatriser, il faut toujours se rappeler que l'on a à sa disposition, pour les traiter, deux excellents médicaments adjuvants : le morrhuate de soude et l'huile de foie de morue, auxquels on peut, dans des cas plus rares, adjoindre l'hectine.

Je ne parle ici que pour mémoire du traitement d'une variété rare d'acné serpigineuse du nez décrite par Kaposi en 1894, sous le nom d'*acne necroticans exulcerans serpiginosa*, et seulement parce que je viens d'en voir un très beau cas récemment. La malade d'ailleurs syphilitique n'avait pas été améliorée par le traitement spécifique. Elle fut guérie en trois semaines par l'application d'un pansement humide au sulfate de cuivre à 1 p. 1000.

---

# LE SOUFRE EN THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

PAR MM.

P. CHEVALLIER et M. HAMBURGER

Le soufre est depuis fort longtemps employé en thérapeutique, et les vertus des eaux minérales sulfureuses elles-mêmes étaient bien connues de nos ancêtres. A l'heure actuelle, le soufre en nature et les préparations soufrées sont de plus en plus en faveur.

## Le rôle biologique du soufre.

Nous devons avouer que nous ne le connaissons pas encore très bien. Les travaux modernes permettent cependant de jalonner notre ignorance de notions précises du plus haut intérêt.

**Le soufre est un élément normal des tissus.** — D'après Lematte, la contenance des divers organes humains est la suivante :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Muscles ..... | 1gr,80 | par kilo, | soit | 44,77 | en tout. |
| 2. Poumons..... | 1gr,65 | — | — | 1,98 | — |
| 3. Foie........ | 1gr,542 | — | — | 2,313 | — |
| 4. Reins ....... | 1gr,42 | — | — | 0,489 | — |
| 5. Rate........ | 1gr,361 | — | — | 0,264 | — |
| 6. Thyroïde ..... | 1gr,315 | — | — | 0,032 | — |
| 6 *bis*. Surrénale... | » | — | — | » | — |
| 7. Sang......... | 1gr,23 | — | — | 6,302 | — |
| 8. Cerveau...... | 1gr,05 | — | — | 21,674 | — |
| 9. Cœur ....... | 0gr,953 | — | — | 0,299 | — |
| 10. Squelette .... | 0gr,892 | — | — | 14,580 | — |
| 11. Cervelet ..... | 0gr,673 | — | — | 0,110 | — |

D'une espèce animale à l'autre, la teneur d'un même organe peut varier du simple au double. Les résultats sont d'ailleurs assez différents d'une analyse à l'autre. Ils diffèrent surtout suivant les méthodes d'analyse. Les chiffres précités de Lematte sont supérieurs à ceux donnés par les auteurs classiques.

Le soufre ainsi dosé comprend, schématiquement, deux parts : le soufre de constitution et le soufre d'entretien.

**Le soufre de constitution.** — Le soufre est un des éléments qui constituent les protides.

En est particulièrement riche l'acide aminé, appelé cystine, qui est très répandu dans les molécules albuminoïdes.

Cette trouvaille des chimistes ne fut d'abord considérée que comme un simple détail d'architecture. Depuis quelques années seulement, on s'est aperçu que le soufre de constitution joue, au moins en partie, un rôle considérable.

L'insuline, par exemple, contient du soufre, et, pour certains auteurs, son activité serait sensiblement proportionnelle à sa teneur en ce métalloïde.

Mais la découverte capitale fut celle du *glutathion* par F.-G. Hopkins. Elle faisait suite aux travaux de Rey-Pailhade, publiés en 1888, mais qui passèrent quasi inaperçus.

Rey-Pailhade vit que la levure de bière et d'autres tissus vivants transforment le soufre en hydrogène sulfuré. A la substance qui produit cette réduction, il donna le nom de philothion. De la levure de bière, puis d'autres tissus, Hopkins isola un dipeptide formé de cystéine et d'acide glutamique, qu'il appela glutathion. Ce corps s'hydrogène et s'oxygène avec la plus extrême facilité :

$$2(G - S) + H^2O = (G - SH)^2 + O.$$
$$2(G - SH) + O = (G - S)^2 + H^2O.$$

Il est réducteur et oxydant. Par cette propriété, il régularise les oxydations et les réductions cellulaires ; il préside à la respiration intime des éléments vivants ; c'est un vecteur d'oxygène.

La teneur des organes en glutathion n'est pas parallèle à la teneur en soufre. Les muscles en contiennent très peu (0,058 p. 100) ; la surrénale (0,37 à 0,58) ; le foie, le rein (0,24 à 0,39) en contiennent beaucoup (Blanchetière et Binet). Le glutathion paraît donc se comporter comme un élément actif de l'économie, comparable à l'hémoglobine, par exemple.

Ainsi le soufre de constitution peut être divisé, bien que sans doute de façon artificielle, en soufre d'architecture, en soufre des hormones et en soufre oxydo-réducteur.

**Le soufre d'entretien.** — Le soufre d'entretien provient de l'alimentation. Le métalloïde s'y trouve sous forme de sulfates saturés (dans le vin et l'eau), de soufre acide (acide sulfurique et sulfates acides) et de soufre organique, dont sont riches les albumines végétales et animales. Il semble que ce dernier seul, « soufre neutre », puisse devenir soufre de constitution. Le soufre « oxydé » ne ferait que passer dans l'organisme.

Le soufre est véhiculé par le plasma et les humeurs. Lœper et ses élèves se sont attachés à l'étude du soufre sérique après précipitation des albumines. La *thiémie* normale varie de 0,078 à 0,10 par litre. Elle augmente par l'alimentation carnée et dans les maladies suppuratives (pneumonie, pleurésies purulentes, tuberculose). Elle est moindre dans les veines sus-hépatiques que dans la veine porte, moindre dans la veine surrénale que dans l'artère. Elle augmente chez les animaux surrénalectomisés. Lœper en déduit le rôle important de la surrénale dans le métabolisme soufré. Le foie fixe le soufre qui intervient dans ses fonctions ; il favorise, en particulier, la formation du glycogène.

L'organisme, qui renouvelle sans cesse le « soufre d'entretien » par l'apport alimentaire, s'en débarrasse par diverses voies : excrétion biliaire (taurine), cutanée, urinaire ($1^{gr},5$ à 2 grammes de soufre par jour), intestinale et salivaire (sulfocyanates alcalins).

Nous ne pouvons insister sur les transformations que subit le soufre et sur les inconnues de son métabolisme. Ce qui nous intéresse ici surtout, c'est le rôle du soufre apporté en excès, c'est-à-dire du soufre minéral.

**Le soufre minéral.** — Les travaux des agronomes sont particulièrement suggestifs. Les engrais soufrés sont décomposés dans le sol.

Cette décomposition est faite *par des éléments vivants*, certains microbes du sol. (Actuellement, on ajoute même des cultures de ces microbes aux engrais commerciaux.)

En milieu anaérobie ou en présence de matières organiques, le soufre est réducteur. Il réduit en particulier les nitrates, libérant de l'azote.

En milieu aérobie (sol normal), le soufre s'oxyde pour donner de l'acide sulfurique. Cet acide prend la chaux et transforme les phosphates saturés en phosphates acides. Ainsi le soufre ACIDIFIE le milieu et rend assimilables des corps qui ne l'étaient pas (phosphates, potasse).

Dans les eaux minérales, les organismes microscopiques accaparent et transforment le soufre. Ces réactions remanient profondément le milieu ; d'une façon générale, elles sont acidifiantes et oxydantes. Il serait trop long d'insister.

Des transformations qui se passent dans l'organisme animal, nous savons encore peu de choses. On peut supposer que le système macrophagique (système réticulo-endothélial) dont l'un de nous a le premier montré, en 1913, le rôle transforma-

teur et assimilateur, accapare le soufre et préside à des réactions comparables à celles que nous venons de citer.

Un dernier point mérite de retenir l'attention. Aussi bien dans les sols qu'on couvre d'engrais que dans les animaux, on observe un remarquable rapport entre le métabolisme de l'azote et celui du soufre. Dans ses dosages des organes, Lematte attache la plus grande importance au rapport sulfo-azoté ; la plupart des bactéries « sulfoficantes » sont aussi « nitrifiantes » ou dénitrifiantes, etc. Sans doute de prochaines recherches nous réservent encore, sur bien des points, des surprises fécondes.

**Les actions de la thérapeutique soufrée.**

Nos aliments apportent assez de soufre pour qu'on puisse prétendre que la thérapeutique soufrée remédie, au moins d'habitude, à une carence soufrée. Ce n'est pas en tant qu'élément de l'architecture protidique que le métalloïde semble agir. C'est plutôt en renforçant cette acidification et surtout ces phénomènes oxydo-réducteurs que nous commençons de connaître. Précisons quelques notions assez nouvelles.

**Le soufre en applications externes.** — Les dermatologistes nous apprennent que le soufre est, suivant les doses et les formes, décapant, antiseptique et kératolytique. On sait aussi que, chez certains sujets prédisposés, le soufre est mal supporté et qu'il produit, même à doses infimes, de fâcheuses dermites.

Sans aucun doute, le soufre possède bien une action locale. Comme, presque toujours, on applique du soufre en grains, il faut, en vertu du principe *Corpora non agunt nisi soluta*, que le métalloïde soit solubilisé *in situ*. Les sécrétions cutanées jouent le rôle de solvant. Il semble bien que très peu de soufre soit ainsi mobilisé en acide sulfurique ou dérivés, mais cette minime quantité suffit. Quant à supposer que le soufre déposé sur la peau s'incorpore à l'épiderme pour faciliter la kératinisation, cela n'apparaît plus que comme hypothèse.

La plus riche acquisition qu'ait faite en ces derniers temps la dermatologie, est cette notion qu'il n'existe pas de thérapeutiques externes pures. Tout produit déposé sur la peau est absorbé en partie. Non seulement il pénètre dans le derme, mais encore il atteint la grande circulation lymphatique et sanguine. L'absorption est très rapide ; c'est affaire de minutes, d'heures au plus. Contrairement à ce qu'on pensait, les solutions aqueuses sont les plus vite absorbées ; ensuite viennent les solutions alcooliques ; puis les pommades (aux graisses animales).

Le fait a été démontré de diverses façons, Kensuka Miyazaki a retrouvé dans l'organisme les substances colorantes appliquées sur la peau, à condition qu'elles fussent acides et électronégatives. Sézary a constaté, après application de pommades, une modification du nombre des globules blancs et de la formule leucocytaire...

Ces faits expliquent quelques remarques qui étaient, il y a encore peu d'années, signalées comme des paradoxes.

Dans le traitement des affections séborrhéiques, par exemple, Sabouraud a préconisé le soufre dissous dans le sulfure de carbone ; et je l'ai entendu dire que, dans quelques cas où le sulfure de carbone avait été employé seul, les résultats lui avaient paru aussi bons.

Après Galès, le fameux pharmacien de l'hôpital Saint-Louis qui découvrit l'acare de la gale, mais qui fut discuté pour avoir présenté, dit-on, la mite du fromage aux membres d'une commission de contrôle, après Dulac, après Lépinay et d'autres, l'un de nous, fort de son expérience de guerre, a montré que le gaz sulfureux constituait le meilleur traitement de la gale.

Ces faits, entre beaucoup d'autres, démontrent qu'il n'est pas besoin de beaucoup de soufre, mais qu'il faut du soufre aussi atomisé que possible.

Certaines pommades spécialisées dans le commerce et reconnues fort actives doivent peut-être leurs propriétés à ce que le soufre y est électro-négatif, c'est-à-dire très absorbable.

Depuis longtemps, on sait que l'icthyol *per os* peut produire des effets identiques à ceux d'une pommade icthyolée. Nous l'avons vérifié encore récemment. La pommade à l'icthyol, produit très soufré, doit certainement une partie de son action à son absorption cutanée.

L'un de nous est originaire d'une région où les paysans qui se plaignent de « douleurs » écrasent grossièrement, dans leur lit, un canon de soufre et couchent dans ce gravier poussiéreux. Tout observateur impartial doit reconnaître que les résultats thérapeutiques sont loin d'être nuls. Il ne fait guère de doute que la peau, rendue moite par la chaleur du lit, n'absorbe une certaine quantité de soufre et que la sulfothérapie traditionnelle des paysans ne mérite pas les railleries que leur décochent les esprits superficiels.

**Le soufre, médicament interne.** — Depuis quelques années, nous commençons de comprendre que le soufre introduit dans l'organisme *agit à très faible dose.*

Sans doute, lorsque le soufre est prescrit en ingestion, il convient d'en donner, le plus souvent, une assez grande quantité. Mais il s'agit de soufre grossier, qui doit être profondément transformé avant d'être absorbé et utilisé ; la plus grande partie des doses est sans doute rejetée telle quelle, ou, tout au moins, occupée par les réactions qui se produisent entre elles et les aliments. Pareil fait est banal : ne l'observe-t-on pas pour le fer?

En injection, le soufre peut — et même doit — être employé par très petites quantités.

Aussi ne sommes-nous plus surpris de faits qui, il y a quelques années encore, semblaient des paradoxes.

Le paradoxe des eaux minérales. La plupart des eaux minérales sulfureuses renferment peu de soufre. Nous voulons dire qu'aux doses thérapeutiques, le sujet qui se soigne n'absorbe relativement que peu de métalloïde. De plus, ce ne sont pas les eaux sulfureuses les plus sulfureuses qui sont les plus actives. Enfin, le « contexte » d'une eau sulfureuse, les produits qui s'associent au soufre, la forme chimique de ce soufre, les impuretés biologiques des eaux, même (peut-être surtout), jouent un rôle capital dans l'action *sulfureuse* des eaux.

Le paradoxe du traitement sulfureux de la syphilis. On sait depuis longtemps que le soufre est très utile aux syphilitiques traités par le mercure. On a dit que le soufre faisait éliminer le mercure ; mais jamais, à ma connaissance, on ne l'a démontré nettement. Et, cependant, le fait reste.

Aujourd'hui que nous possédons quelques aperçus sur les propriétés du soufre dans l'organisme, on s'étonne moins. Mais on ne comprend pas encore très bien. On dit que le soufre agit comme catalyseur. Ce mot est excellent : quand on le creuse, il ne signifie — ici — rien de précis. Mais il a l'avantage de rappeler l'énergie et la complexité des réactions engendrées par le soufre (1).

Partant de ces idées théoriques, des chimistes et des médecins ont enrichi la thérapeutique de produits soufrés.

D'une part, on a associé au soufre des métaux antisyphilitiques. Le sulfhydrargyre, par exemple, contient très peu de mercure et très peu de soufre; cependant, non pas comme traitement d'attaque, mais dans certaines syphilis anciennes, à accidents lympho-scléreux, il est doué de propriétés thérapeutiques incomparablement plus élevées que ne le ferait prévoir sa teneur en ions métalliques et métalloïdiques.

Tout récemment, Levaditi et Howard, partant de l'action du soufre aussi favorable sur le bismuth que sur le mercure, ont associé le métal à du glutathion (extraits surrénaux). Malgré sa très faible teneur en bismuth, le produit s'est révélé expérimentalement doué d'une forte action thérapeutique.

Ainsi nous semblons nous diriger vers une pharmacologie où le soufre permettra, en intensifiant l'action des métaux lourds, d'en diminuer les doses.

On sait aussi depuis longtemps que le soufre, chez les syphilitiques, tend à empêcher l'intoxication médicamenteuse.

Les cures d'eaux soufrées augmentent la tolérance des malades pour le médicament, faisant souvent disparaître les collections mercurielles (classiques) et bismuthiques (Galliot, Legrand).

Ravaut, en 1920, a eu le mérite de démontrer l'efficacité de l'hyposulfite de soude comme préventif et curatif des petits et grands accidents des arsenicaux.

Pour éviter les phénomènes d'oxydation qui favorisent les accidents du novarsénobenzol, l'utilisation d'un réducteur tel que l'hyposulfite paraissait indiqué. C'est bien le radical sulfuré qui agit, car on peut remplacer le sodium par le magnésium.

Appliqué à l'homme, grâce à sa maniabilité très grande, il se montra curateur des érythèmes, érythrodermies desquamatives, et même serait actif dans les encéphalites arsénobenzoliques.

On étendit bientôt le champ de ce médicament aux ictères post-arsenicaux (Ravaut), aux accidents rénaux (Stieglitz), aux névrites arsenicales (Dixton Hughes).

L'action antitoxique de l'hyposulfite de soude ne se limite pas aux arsenicaux. Elle vient d'être étudiée dans les diverses intoxications métalliques : accidents dus au sublimé (H. Meyer, Malerba, Mc Murray et Gibson, etc.), au plomb (associé au miel soufré), au cuivre, à l'argent, à l'or dans les accidents de la sanocrysine (Gelbjerb-Hansen, Jersild), dans les dermatites et la stomatite bismuthique, etc.

Les auteurs espagnols préconisent l'hyposulfite intraveineux pour combattre les graves accidents du cyanure de potassium (Martinez y Martinez, Chason, Buzzo-Piqué).

De la thérapeutique, on est passé à la prophylaxie. Nous ne pouvons insister. Classique est

(1) Le soufre est encore démontré un excellent stimulant des fonctions éliminatrices. Kubelik et de Lebduska ont établi son rôle diurétique, par excitation de l'épithélium rénal.

maintenant la méthode qui consiste à faire prendre des cachets d'hyposulfite de soude un certain temps avant l'ingestion d'aliments qui déclenchent de l'urticaire, des chocs, ou des phénomènes autres, dits de sensibilisation ou d'anaphylaxie.

Pour éviter les crises nitritoïdes et les accidents des arsénobenzols, Ravaut a proposé de dissoudre le 914 dans une solution d'hyposulfite de soude à 20 p. 100.

De la thérapeutique des accidents, on est passé à la thérapeutique de la maladie elle-même.

Certains auteurs prétendent même que le soufre ainsi employé présente un rôle favorable sur la syphilis et aide à la disparition d'une réaction de Wassermann positive jusqu'alors.

De là à employer le soufre comme antisyphilitique direct, il n'y avait qu'un pas — qui a été franchi. A vrai dire, des résultats n'ont été obtenus que contre la paralysie générale, et encore ne paraissent-ils que médiocres.

Le soufre en solution huileuse est employé en pyrétothérapie et semble aboutir à des résultats meilleurs que les injections de nucléinate de soude ou de vaccin antichancrelleux. Il semble qu'alors le soufre agisse par l'hyperpyrexie qu'il détermine, comme par son action spécifique sur la neuro-syphilis.

Knud Schrœder, en 1927, apporta à Copenhague les résultats de ses tentatives ; sans contester que la malariathérapie est le traitement de choix, il faisait observer les difficultés matérielles liées à cette méthode. C'est ainsi que l'huile soufrée peut présenter un réel intérêt grâce à sa simplicité et à sa valeur thérapeutique dans le traitement de la paralysie générale. Une série de dix à seize injections, à raison de deux par semaine, chacune de 5 centimètres cubes d'huile, constitue la première étape que l'on fera suivre, si nécessaire, d'une deuxième série après un mois de repos. Chaque injection provoque une poussée thermique à 40 degrés.

Dans la *thérapeutique antituberculeuse*, les sels sulfurés d'or sont employés depuis Mollgaard en 1924. Mais il semble bien que le soufre ne joue qu'un rôle accessoire.

Il est peu de maladies où le soufre n'ait été essayé — et souvent vanté. Les plus récents travaux concernent le diabète et le cancer.

Pour le *diabète*, on a fait remarquer que l'insuline contient du soufre. Mais il est évident que, si ce soufre est actif, le mécanisme de cette action est tout à fait spécial et ne doit pas nous occuper ici. Les essais thérapeutiques tentés avec le soufre proprement dit se basent sur la réaction du glucose sanguin, après introduction de soufre colloïdal.

Chez l'homme sain, l'injection de soufre colloïdal donne, soit une hypo, soit une hyperglycémie passagère, tandis que, chez le diabétique, l'hypoglycémie est la règle, et cet effet est observé même après l'ingestion de soufre colloïdal, qui produit une baisse de 25 p. 100 durant vingt-quatre heures. Pour Foncin et Sandor (Strasbourg), cette modification du sucre sanguin résulte non pas de l'action spécifique, mais du choc colloïdal.

Chez les *cancéreux*, l'hyperglycémie est constatée d'une manière fréquente ; expérimentalement, l'hyperglycémie est un facteur favorisant pour le développement des tumeurs (sarcomes). L'insuline présente expérimentalement un pouvoir inhibiteur qu'il est intéressant de noter. Le soufre arrêterait la production expérimentale de tumeurs (Tagni). Le soufre a donc pu être proposé par voie buccale (Piccini) ou intramusculaire (Cignozzi) dans le traitement des tumeurs malignes.

Ces essais ne semblent pas mériter de nous retenir.

La thérapie sulfureuse interne des dermatoses est plus importante. Puisque le soufre mis sur la peau est absorbé, il est indiqué d'en prescrire à l'intérieur.

L'icthyol en capsule donne de bons résultats. Il en est de même du soufre pur ou associé. Mais il faut se défier des réactions. Les dermopathes sont parfois très irritables, d'où cette règle générale (qui supporte d'ailleurs des exceptions), de ne prescrire le soufre qu'à très faibles doses. A cette condition, nombre de dermatoses (certains eczémas, herpès, etc.) s'en trouvent bien.

Afin d'éviter les inconvénients de la voie digestive, qui ne permet guère de mesurer et de graduer l'action thérapeutique, on s'adresse plus volontiers aujourd'hui aux injections.

Les huiles soufrées (Bory, etc.) ont malheureusement l'inconvénient d'être douloureuses. Du soufre colloïdal intraveineux, introduit en thérapeutique par A. Robin et Maillard, on a dit trop de mal : sans doute il provoque des chocs parfois graves, mais c'est une question de doses : en petite quantité, il donne de bons résultats quand le soufre est indiqué.

Plus récemment, l'eau d'Uriage, isotonique, a été préconisée en injections intraveineuses ; le plus souvent, elle est bien supportée et active. Elle mérite d'être étudiée complètement.

**Le soufre dans les rhumatismes.** — Personne ne l'ignore, le soufre est, avec l'iode, le médicament par excellence des états pathologiques que l'on englobe sous le nom de rhumatismes.

L'iode nous paraît plus actif, mais plus difficile à manier et ne convenir qu'aux rhumatismes stabilisés, aux sujets qui réagissent peu.

Le soufre est d'usage plus général. Encore ne convient-il d'en abuser. La médication soufrée doit toujours être étroitement surveillée.

Comment agit le soufre?

Essentiellement, c'est un résolutif, c'est-à-dire que :

Il fait circuler la lymphe ; il débouche les lymphatiques ;

Il fait disparaître les infiltrats cellulaires ;

Il ramollit le tissu fibreux ;

Il fait disparaître les stases lympho-tissulaires (infiltrats ou engorgements lymphatiques d'Alquier).

Ces actions sont connexes,

Elles ne paraissent pas spécifiques, au sens microbiologique du mot. Leur spécialisation est une spécialisation de structure et de pathogénie, — une spécialisation histo-pathologique.

En outre, le soufre possède une action eutrophique générale.

Dans quels rhumatismes agit le soufre?

— Rhumatisme articulaire aigu : Lœper et Vahram, Grenet, Marchal, etc., préconisent les injections de soufre colloïdal dans la maladie de Bouillaud *compliquée* (complications oculaires, endocardites). Le soufre ne remplace pas le salicylate de soude, qui reste le médicament essentiel, mais il permet d'atteindre des localisations contre lesquelles le salicylate restait sans effet, et peut-être d'exalter l'action du salicylate. Il semble que le soufre colloïdal agisse en partie par les chocs qu'il provoque (les rhumatisants aigus sont extrêmement « sensibles »), en partie par ses propriétés spéciales.

— Rhumatisme chronique ostéo-articulaire : poly-arthrite déformante type Charcot. Le soufre échoue — comme le reste.

— Rhumatisme chronique fibreux, arthrites et péri-arthrites chroniques : Le soufre est excellent. On l'emploie surtout en injections ; le soufre colloïdal, l'eau d'Uriage, etc., trouvent là des indications précieuses.

L'iode étant dans la plupart des cas indiqué au même titre, et, à vrai dire, encore plus actif, on associe, ou on alterne, les deux médications, Parfois, on les associe dans la même forme pharmaceutique.

Léri, en 1927, par mélange fait extemporanément d'iode et d'hyposulfite de soude, obtient la décoloration de l'iode par formation d'iodure de sodium et de tétrathionate de soude. Le soufre et l'iode combinent leurs effets pour combattre l'affection.

Les stations d'eaux sulfureuses font indiscutablement le plus grand bien aux rhumatisants chroniques. A défaut de cures locales, on peut faire des injections de 10 à 20 centimètres cubes d'eau d'Uriage, qui sont bien supportées.

— Engorgements lymphatiques, cellulites, rhumatismes infectieux subchroniques, synovites, etc. : Le soufre est encore un excellent médicament, du moins en règle générale et chez les malades qui ne sont pas des tuberculeux. Toutes les formes d'administration sont recommandables. Les *doses très faibles* sont souvent les plus adéquates. Aussi, dans beaucoup de cas, peut-on se contenter de donner le soufre *per os* (par exemple, deux cachets par jour, de 0gr,10 à 0gr,20), associé, suivant les cas, à d'autres médicaments.

**Le soufre dans les affections des voies respiratoires.** — C'est, croyons-nous, au même pouvoir résolutif qu'il faut surtout attribuer l'action remarquable du soufre dans les affections du naso-pharynx, de la trachée et des bronches, et dans les scléroses pulmonaires torpides. On sait l'excellence de Saint-Honoré-les-Bains, de Cauterets, etc.

Un fait est remarquable : le soufre en ingestion ou en injection est beaucoup moins bon pour les malades qu'un séjour dans une station où ils respirent les émanations soufrées. En d'autres termes, l'application locale du soufre est très importante. Elle modifie les sécrétions des voies respiratoires et paraît jouer un « rôle trophique dans la réparation des cellules mucipares » (Flurin et Vialle). Pour certains auteurs, ce serait l'hydrogène sulfuré qui agirait. Il convient donc de rapprocher l'un de l'autre les deux systèmes ouverts à l'extérieur, le système cutané et le système pharyngo-bronchique, pour lesquels la médication soufrée est à la fois générale et locale ; l'excellence des résultats tient à l'association d'une imprégnation totale, mais légère, de l'organisme par le soufre, en même temps que d'une imprégnation locale forte.

Dans cette revue succincte, nous n'avons pu que donner quelques aperçus sur l'essor que prend aujourd'hui la thérapeutique soufrée. Il nous a été impossible, en particulier, de parler des corps organiques sulfurés complexes, à la synthèse desquels se sont attelés quelques laboratoires de recherches et qui ont déjà fourni à la médecine

quelques produits intéressants. Pour plus de détails, nous prions le lecteur de se reporter au volume (225 pages) publié par la Société de pathologie comparée : *Le Soufre. Pharmacologie et travaux récents sur la thérapeutique sulfureuse en médecine humaine, animale et végétale*, par Oliviéro, Lœper et Bory, Paul Chevallier et P. Flandrin, V. Robin, J. Dufrénoy et P. Lematte.

---

## LA YAGÉINE OU HARMINE
### NOUVEAU MÉDICAMENT SYMPTOMATIQUE DE LA RAIDEUR ET DE L'AKINÉSIE PARKINSONIENNES

PAR MM.

**Jacques DECOURT** et **André LEMAIRE**
Médecin des hôpitaux de Paris. Chef de laboratoire à la Faculté.

L'attrait du merveilleux et les fantaisies de l'imagination ne laissent pas de se montrer féconds jusque dans les champs austères de la science et notamment de la thérapeutique. L'histoire du Yagé nous en fournit la preuve.

**Historique.** — Au siècle dernier, plusieurs explorateurs avaient signalé l'usage que de nombreuses peuplades indiennes de l'Amérique du Sud faisaient de boissons enivrantes préparées avec une liane provenant des forêts de la région amazonienne de l'Équateur et de la Colombie, et désignée sous des noms divers : *Yagé, Ayahuasca, Caapi*. Cette liane qui s'enlace à l'état sauvage jusqu'aux branches les plus élevées des arbres de la forêt vierge, et qu'en certains endroits l'on cultive, est absorbée par les indigènes sous forme d'infusions ou de macérations, dont la saveur amère laisse deviner qu'elles sont moins appréciées pour leurs qualités gustatives que pour l'ivresse qu'elles engendrent.

A faible dose, la drogue provoque, quinze à trente minutes après l'ingestion, un sentiment d'euphorie, avec exaltation de la mémoire et des facultés intellectuelles, et une sensation très particulière de légèreté musculaire. Puis apparaissent des hallucinations visuelles d'une étonnante précision : visions de taches bleues, d'animaux, de maisons, de villes animées, de personnages, accompagnées parfois de l'audition de musiques enchanteresses. Le sommeil qui suit est peuplé de rêves d'un contenu variable selon les préoccupations et l'imagination de l'individu.

Mais les Indiens, dans leurs fêtes rituelles, absorbent de fortes doses qui les conduisent rapidement à un violent délire, où ils se croient changés en animaux divers, dont ils imitent les cris en courant par la forêt. Ils sont bientôt en proie à une agitation furieuse, se dirigeant vers des visions fascinantes, ou cherchant à frapper des ennemis imaginaires. Le corps est animé d'un violent tremblement, parfois entrecoupé de spasmes toniques ou de convulsions. A cette agitation fait rapidement suite un état profond d'épuisement peuplé de visions, dont le sujet garde finalement un souvenir agréable, qui l'engage à renouveler l'ivresse.

Mais l'étude du Yagé n'eût sans doute pas débordé le domaine de la toxicologie sans le succès qu'obtint la plante auprès des amateurs de métapsychie. On prétendait en effet que son absorption conférait le don de télépathie, légende qu'accrédita un savant colombien, le Dr Rafael Zerda Bayon, et que firent connaître en France Warcollier (1) et Rouhier (2). Les sorciers indiens utilisent le Yagé pour acquérir la « seconde vue », qui leur apporterait des révélations précieuses concernant la chasse, la guerre, la justice, le commerce, les objets perdus, la guérison des maladies, etc. Zerda Bayon n'hésita pas à attribuer ces propriétés à un alcaloïde, qu'il supposait renfermé dans la plante, et qu'il dénomma *télépathine*.

Cet alcaloïde fut isolé par Cardenas (3), qui, en 1923, inaugura l'étude scientifique du Yagé, et, par respect pour Zerda Bayon, conserva le nom de télépathine. Deux ans plus tard, Barriga Villalba (4), sans faire allusion au travail de Cardenas, l'isola à nouveau sous le nom de *yagéine*, et tira encore de la plante, en quantité beaucoup plus faible, un autre alcaloïde : la *yagénine*. La même année, dans un important mémoire, Albarracin (5) s'attachait à détruire la légende merveilleuse dont on entourait la drogue ; aussi préféra-t-il pour l'alcaloïde le nom de yagéine à celui de télépathine. Nous nous conformons volontiers à son avis ; mais la légende méritait d'être rappelée, car, sans l'intérêt qu'elle a suscité, l'étude scientifique du Yagé n'eût peut-être pas été faite.

Les travaux de l'école colombienne apportaient

(1) WARCOLLIER, La télépathie, étude expérimentale, ch. IV, Alcan édit., 1923.

(2) A. ROUHIER, Le Yagé, plante télépathique (*Paris médical*, 1924, partie paramédicale, p. 341, et *Revue métapsychique*, 1926, p. 325).

(3) G.-F. CARDENAS, Estudio sobre el principio activo del Yagé (*Thèse de doctorat en médecine*, Bogota, 1923).

(4) A.-M. BARRIGA VILLALBA, Un nuevo alcaloïde (*Boletino Sociedad columbiana de Ciencias naturales*, 1925, p. 31).

(5) LEOPOLDO ALBARRACIN, Contribucion al estudio de los alcaloides del yagé, 1 volume, Bogota, 1925.

des données importantes sur les propriétés pharmacologiques et les réactions colorées de la yagéine, mais restaient fort discrets sur les caractères botaniques de la plante. Ceux-ci ont été précisés par Clinquart (1) et surtout par Perrot et Raymond-Hamet. Dès 1923, Perrot (2) attirait en Europe l'attention des pharmacologistes sur le Yagé et ses succédanés. Avec Raymond-Hamet (3) il montra que le Yagé est une liane de la famille des Malpighiacées, et que différents échantillons reçus sous les noms d'Ayahuasca, Yagé, Caapi appartenaient à une même espèce botanique dénommée par Spruce *Banisteria Caapi*. Ces auteurs, dans leur important mémoire, vérifiaient et condensaient toutes les données acquises jusqu'alors sur la plante et son alcaloïde, et en apportaient une histoire critique très documentée, à laquelle nous avons emprunté.

Depuis lors, l'alcaloïde fut préparé à nouveau en Allemagne par une importante firme pharmaceutique, et lancé dans le commerce sous le nom de Banistérine. Nous devons ce troisième baptême à Lewin (4), qui ignorait sans doute les travaux de ses prédécesseurs.

Depuis deux ans, en effet, le produit a reçu des applications thérapeutiques. Le mérite en revient à Kurt Beringer (5), qui a montré l'heureuse action exercée par lui sur les syndromes parkinsoniens. Les travaux de cet auteur ont été rapidement confirmés par Lewin et Schüster (6), et, en France, par l'un de nous (7). Dès le mois d'août 1929, un article très documenté de J. Mouzon (8) attirait l'attention sur la nouvelle médication.

Ces tentatives thérapeutiques risquaient malheureusement d'être éphémères, car on ne pouvait que difficilement se procurer la drogue.

Le problème a été résolu de façon assez inattendue. Wolfers et Rumpf (9) ont en effet montré, en 1928, que la yagéine est identique à un autre alcaloïde dès longtemps connu : l'*harmine*. Cet alcaloïde a été isolé en 1847, par Fritzsche, des graines de la Rue des Steppes, *Peganum Harmala*. Cette plante, qui appartient à la famille des Rutacées, se rencontre communément en Asie occidentale et dans l'Afrique du Nord, où certaines peuplades l'utilisent dans la préparation de boissons enivrantes, comme font les Indiens d'Amérique avec le Yagé. Étudiée par Otto Fischer, Pentzoldt, Tappeiner et Neuner, Lewin, Gunn, l'harmine n'avait pourtant jamais reçu d'applications thérapeutiques.

**Identité de la yagéine et de l'harmine.** — L'identité des deux alcaloïdes paraît être aujourd'hui solidement prouvée. Comme l'ont montré Wolfers et Rumpf, les deux produits ont les mêmes caractères physiques et chimiques. Par ailleurs, Bruckl et Mussgnug (10), à l'Institut minéralogique de Munich, ont reconnu qu'ils ont le même poids spécifique, et que leurs cristaux présentent les mêmes caractéristiques goniométriques, les mêmes propriétés optiques, la même structure élémentaire. Ils ont encore le même pouvoir absorbant des rayons ultra-violets (O. Dalmer) (11).

L'intoxication expérimentale réalisée chez la souris, le chat, le chien, est également identique avec les deux produits [Kreitmair, Beringer et Wilmanns (12)]. Nous l'avons vérifié nous-même chez le chien.

Au point de vue pharmacodynamique, nous avons expérimenté parallèlement un échantillon de yagéine, préparé par M. Raymond-Hamet, et deux échantillons d'harmine, l'un de provenance allemande, l'autre préparé par M. Hasenfratz. Les trois produits ont exercé des effets semblables

(1) Ed. Clinquart, Contribution à l'étude de la liane yagé et de son alcaloïde (*Journ. pharm. de Belgique*, Bruxelles, 1926, 5e s., p. 19).

(2) Em. Perrot, *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, 1923, p. 107).

(3) Em. Perrot et Raymond-Hamet, Yagé, Ayahuasca, Caapi et leur alcaloïde : télépathine ou yagéine (1927, nos 6, 7 et 8, p. 337, 417 et 500 ; et *C. R. des séances de l'Académie des sciences*, t. CLXXXIV, 1927, p. 1266-1268).

(4) L. Lewin, Untersuchungen über Banisteria Caapi Spr. (ein Südamerikanisches Rauschmittel) (*Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol.*, t. CXXIX, avril 1928, p. 133); — Sur une substance enivrante, la Banistérine, extraite de *Banisteria Caapi* (*C. R. de l'Académie des sciences*, 13 février 1928, p. 469).

(5) Kurt Beringer, Ueber ein neues, auf das extrapyramidal-motorische System wirkendes Alkaloïd (Banisterin) (*Der Nervenarzt*, 1928, no 5, p. 265) ; — Die Beeinflussung des extrapyramidal-motorisches Systems durch Banisterin (*Deutsche medizin. Woch.*, 1928, no 22, p. 908).

(6) L. Lewin et P. Schuster, Ergebnisse von Banisterin Versüchen an Kranken (*Berlin. medizin. Gesellsch.*, 13 février 1929, in *Deutsche medizin. Woch.*, 8 mars 1929, no 10, p. 419) et P. Schuster, *Medizin. Klinik*, 5 avril 1929, no 14, p. 562.

(7) Jacques Decourt et A. Bocquentin, Le traitement des syndromes parkinsoniens par l'alcaloïde du yagé (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 8 novembre 1929, p. 1272).

(8) J. Mouzon, Mouvement thérapeutique (*La Presse médicale*, no 67, 21 août 1929, p. 1088).

(9) Wolfers et Rumpf, Ueber die Gewinnung von Harmin aus einer südamerikanischen Liane (*Arch. der Pharm. und Ber. der deutsch. pharmaz. Gesellsch.*, no 3, mars 1928, p. 188).

(10) Bruckl et Mussgnug, Ueber die Identität von Harmin und Banisterin (*Münch. mediz. Woch.*, 1929, no 26, p. 1078).

(11) O. Dalmer, *Deutsche mediz. Woch.*, 1929, no 38, p. 1592.

(12) K. Beringer et K. Wilmanns, Zur Harmin-Banisterin Frage (*Deutsche mediz. Woch.*, an. LV, no 50, 13 décembre 1929, p. 2081).

sur la pression artérielle et sur les mouvements intestinaux (1). Le pharmacologiste anglais Gunn (2) observe également que les résultats obtenus par Lewin avec la yagéine sont tout à fait conformes avec ceux que lui a donnés personnellement l'harmine.

Dans l'ordre thérapeutique enfin, l'identité se retrouve. La substitution de l'harmine à la yagéine, par carence de cette dernière, n'a pas modifié les résultats d'ensemble obtenus jusqu'alors avec elle. Peu après le premier travail de Beringer sur la yagéine, A. Fischer (3), Rustige (4), Pinéas (5) obtenaient les mêmes effets thérapeutiques avec l'harmine. D'une façon plus précise, nous avons pu, chez deux malades, administrer tour à tour les deux produits, avec des résultats semblables. Beringer et Willmanns ont fait les mêmes constatations.

Il paraît donc légitime de grouper dans les mêmes chapitres l'étude d'ensemble des deux produits.

**Propriétés physiques et chimiques.** — L'harmine — ou yagéine — est obtenue sous forme de cristaux de couleur blanche, appartenant au système rhomboédrique, fusibles à + 253° environ, de poids spécifique 1,328, de formule brute : $C^{13}H^{12}ON^2$.

Ses sels — sulfate, chlorhydrate — fournissent des solutions légèrement fluorescentes.

D'après Perrot et Raymond-Hamet, la yagéine donne les réactions colorées typiques suivantes :

1° $SO^4H^2$ concentré : coloration jaune-vert ;

2° $SO^4H^2$ concentré et bichromate de K : stries fugaces bleu-violet ;

3° Acide nitrique : vert, puis bleu-vert, puis bleu-vert rabattu de noir ; enfin, en chauffant au bain-marie, bleu-violet ; évaporé au bain-marie, le résidu est violet ;

4° Réaction de Vitali : si, au résidu violet précédent, on ajoute quelques gouttes d'une solution alcoolique de potasse, on obtient une belle coloration orangée.

**Toxicité.** — Chez le chien, l'injection intraveineuse de un à deux centigrammes de chlorhydrate de yagéine par kilogramme provoque, au bout de quelques minutes, un *tremblement* très particulier qui n'a son équivalent dans aucune autre intoxication. Les membres d'abord, puis le tronc, la tête, sont animés de secousses brusques, saccadées, irrégulières, entrecoupées de frémissements. En même temps, le corps se raidit ; l'animal se tient le dos courbé, les pattes tendues ; il pousse des aboiements pénibles, et présente parfois des mouvements de recul comme s'il fuyait une vision terrifiante. Plus rarement s'installe un état de fureur agressive. Sur le fond de raideur tonique peuvent apparaître de véritables convulsions du type épileptique. Finalement, épuisé, l'animal se blottit dans un coin, avec une attitude craintive. Au bout d'une heure environ, il revient à son état normal, aussi confiant qu'auparavant. L'anesthésie générale au chloralosane n'entrave pas l'apparition du tremblement.

L'intoxication expérimentale, identique avec l'harmine et la yagéine, reproduit en somme trait pour trait la grande intoxication yagéique humaine.

A la dose de $0^{gr},20$ par kilogramme d'animal, la mort survient par paralysie du centre respiratoire.

**Propriétés pharmacologiques.** — D'après les expériences de Raymond-Hamet (6) et d'après les nôtres propres (7), effectuées dans le laboratoire du Professeur Loeper, l'injection intraveineuse de chlorhydrate de yagéine ou d'harmine provoque une chute rapide de la pression carotidienne qui, à la dose de 8 centigrammes chez un chien de 15 kilogrammes anesthésié au chloralosane, est de l'ordre de 3 centimètres de mercure. Cette hypotension, qui se manifeste aussi bien chez le chien vagotomisé et chez l'animal décérébré, n'est pas d'origine vagale, puisqu'elle n'est pas modifiée par l'atropination préalable (Raymond-Hamet). Aux mêmes doses l'harmine paralyse les mouvements intestinaux, et provoque une augmentation des pressions rachidienne et veineuse profonde, synchrone à la chute de pression carotidienne et de même durée que celle-ci (J. Decourt et A. Lemaire).

Chez l'homme, à la dose thérapeutique ($0^{gr},02$ à $0^{gr},03$ en injection sous-cutanée), l'effet hypotenseur de la yagéine est généralement appréciable. La maxima s'abaisse de 2 à 3 centimètres, la minima de 1 à 2 centimètres, cependant que l'indice oscillométrique augmente (J. Decourt et A. Bocquentin) (8). En même temps, le pouls se ralentit, de 12 à 18 pulsations par minute. On peut noter encore, de façon plus inconstante, un

(1) J. Decourt et A. Lemaire, Sur quelques points de l'action pharmacodynamique de la yagéine et de l'harmine (*C. R. Soc. de biol.*, t. CIV, n° 24, séance du 5 juillet 1930, p. 971).

(2) J.-A. Gunn, A note on banisterin or harmin (*The Lancet*, t. I, 13 avril 1929, p. 769 et 1140).

(3) A. Fischer, Untersuchungen über die Wirkung des Alkaloïdes Harmin bei postenzephalitischen Zuständen (*Münch. mediz. Woch.*, 15 mars 1929, n° 11, p. 451).

(4) E. Rustige, Versuche mit Harmin bei Metenzephalitikern (*Deuts. mediz. Woch.*, 12 avril 1929, n° 15, p. 613).

(5) H. Pinéas, Klinische Beobachtungen über die Wirkung von Harmin (*Deuts. mediz. Woch.*, 31 mai 1929, n° 22, p. 910).

(6) Raymond-Hamet, *C. R. de l'Académie des sciences*, t. CLXXXVIII, p. 1519, séance du 30 juin 1929.

(7) J. Decourt et A. Lemaire, *loc. cit.*

(8) Jacques Decourt et A. Bocquentin, *loc. cit.*

ralentissement respiratoire. Ces différentes modifications sont à leur maximum trente à quarante minutes après l'injection, et disparaissent généralement après une heure.

Aux mêmes doses, l'harmine provoque chez l'homme, en une heure et demie, une élévation de la glycémie de l'ordre de $0^{gr},10$ à $0^{gr},50$, sans modifications régulières de la réserve alcaline (qui pourtant, dans l'ensemble, tend plutôt à fléchir). Elle détermine parallèlement un abaissement du métabolisme basal qui peut atteindre 20 p. 100 (J. Decourt, E. Azérad et Mlle Bonnard) (1).

Enfin la yagéine possède un pouvoir anesthésique local analogue à celui de la novocaïne (Raymond-Hamet et J. Régnier).

**Applications thérapeutiques.** — Kurt Beringer (de Heidelberg) eut le premier l'idée d'utiliser la yagéine dans le traitement des syndromes parkinsoniens. Ayant, par erreur, injecté une dose trop élevée ($0^{gr},20$) à un sujet volontaire, il constata un état alarmant de collapsus, une bradycardie accentuée, des nausées, et le tremblement si caractéristique de l'intoxication yagéinique. C'est ce tremblement qui lui fit penser, *a priori*, que la drogue « agissait de quelque manière sur le système moteur extrapyramidal ».

Par ailleurs Lewin, chez un hémiplégique, avec une dose de $0^{gr},04$, avait noté la sensation de légèreté musculaire qui suit l'ingestion modérée de l'infusion de Yagé, et qui, plus encore que le tremblement, justifiait l'essai de la drogue dans le traitement de la rigidité parkinsonienne.

Les premiers essais de Beringer, de Lewin et Schuster, ont été couronnés de succès, et confirmés par A. Fischer, Rustige, Pinéas. Personnellement nous avons utilisé d'abord un échantillon de chlorhydrate de yagéine, obligeamment mis à notre disposition par M. Raymond-Hamet. Nous avons employé ensuite, avec les mêmes résultats, deux échantillons de chlorhydrate d'harmine, l'un de provenance allemande, l'autre préparé par M. Hasenfratz.

Le produit est administré en injection sous-cutanée, à la dose de 2 centigrammes dissous dans un centimètre cube d'eau. Il agit sur la raideur musculaire et la bradykinésie des parkinsoniens. Une demi-heure environ après l'injection, le sujet accuse généralement un sentiment d'euphorie ; ses mouvements lui paraissent plus faciles et plus souples. Cette amélioration se constate objectivement : la marche, la station debout sont plus aisées ; la rétropulsion, l'antépulsion, s'il en existait, peuvent s'atténuer ou disparaître. Dans la recherche des mouvements passifs, la rigidité musculaire et le phénomène de la roue dentée diminuent d'intensité, et parfois s'effacent complètement. Les réflexes de posture s'atténuent notablement. Les mouvements volontaires commandés sont exécutés avec plus de souplesse et de rapidité ; la mise en marche et la course du mouvement sont toutes deux accélérées. Il est facile d'objectiver le fait en priant le malade, avant et après l'injection, d'exécuter avec le maximum de rapidité des mouvements successifs. On voit alors qu'en un temps donné les mouvements deviennent plus fréquents et leur amplitude plus grande ; en outre, l'épreuve peut être plus longtemps prolongée, car la fatigue apparaît beaucoup moins rapidement. Dans certains cas, nous avons vu reparaître le mouvement automatique de balancement des bras pendant la marche, antérieurement aboli. La raideur de la nuque et du tronc sont beaucoup moins nettement influencés.

En somme, le parkinsonien éprouve au maximum ce sentiment de liberté musculaire, maintes fois noté par les buveurs de Yagé, et dont la perte est un des symptômes essentiels de sa maladie.

Par contre, le tremblement n'est pas influencé. Parfois même il se montre légèrement exagéré.

A vrai dire, l'effet thérapeutique n'est pas constant. D'une manière générale, il nous a paru s'exercer surtout dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques des sujets jeunes, avec akinésie prédominante, sans tremblement, alors que la maladie de Parkinson classique du vieillard est moins régulièrement influencée. Mais, en présence d'un cas donné, rien ne permet de prévoir s'il sera ou non amélioré.

Le degré de l'amélioration est d'ailleurs variable d'un sujet à l'autre. Dans quelques cas — les plus rares, — on assiste à une véritable transformation du malade.

Un de nos sujets, âgé de dix-huit ans, présentait un grand syndrome parkinsonien du type akinéto-hypertonique, installé depuis trois ans. Il marchait tout d'une pièce, le tronc incliné en avant, les membres légèrement fléchis, et ne pouvait garder longtemps la station debout. L'hypertonie était telle que l'on avait peine à mobiliser les différents segments de membres. On notait en outre une catatonie très accentuée. Le mouvement alternatif volontaire de flexion-extension de l'avant-bras ne pouvait être répété que dix fois en quinze secondes. Une heure après l'injection sous-cutanée de $0^{gr},02$ de chlorhydrate de yagéine, le malade était radicalement transformé. Il accusait un grand bien-être. Il restait debout sans fatigue. La démarche était sensiblement normale, et s'accompagnait d'un balancement normal des membres supérieurs. On ne notait plus aucune raideur dans les

(1) Jacques Decourt, E. Azérad et Mlle Y. Bonnard, L'action de l'harmine sur la glycémie, la réserve alcaline et le métabolisme basal (*C. R. de la Soc. de biol.*, t. CIV, n° 26, séance du 19 juillet 1930, p. 1209).

mouvements passifs ; seule la tête restait soudée. La catatonie avait entièrement disparu. Le mouvement de flexion-extension de l'avant-bras était exécuté trente fois en quinze secondes, avec une grande énergie, et répété au même rythme au delà d'une minute.

Une autre de nos malades était, depuis plusieurs années, à peu près confinée dans un lit d'hospice, incapable de descendre de son lit sans aide, de se lever d'une chaise, de se servir de ses mains, de se tenir debout plus de trois secondes à cause d'une rétropulsion intense. Une heure après l'injection de 0gr,03 de chlorhydrate de yagéine, la rétropulsion avait disparu ; la malade gardait bien la station debout, se levait seule de sa chaise, montait dans son lit et en redescendait sans aide, se chaussait, boutonnait sa blouse, écrivait assez correctement son nom. Alors qu'avant l'injection elle avait mis dix secondes à porter le doigt sur le nez, sans pouvoir répéter le mouvement, après l'injection, elle l'exécutait dix fois en trente secondes.

Mais, nous le répétons, des résultats aussi surprenants sont l'exception. Le plus souvent on note seulement, dans les syndromes parkinsoniens de moyenne intensité, une diminution de l'hypertonie, une amplitude et une rapidité plus grande des mouvements successifs dont la fréquence et la prolongation sont en moyenne doublées. Enfin, dans des cas assez nombreux, le résultat est nul ou peu appréciable.

Il importe d'ailleurs de noter que l'effet thérapeutique est transitoire : il ne se manifeste que pendant quelques heures, au bout desquelles le malade retourne à son état antérieur. Parfois cependant, au dire de certains sujets, l'amélioration se fait sentir davantage, durant vingt-quatre heures, voire plusieurs jours. En tout cas, si l'on répète quotidiennement l'injection, on obtient généralement, pendant toute la durée du traitement, une très réelle amélioration d'ensemble du malade. D'après nos propres observations, comme d'après celles de Beringer, il ne paraît pas se produire d'accoutumance, au sens d'un « harminisme ». Après plusieurs semaines de traitement, l'amélioration se maintient sans qu'il soit nécessaire d'augmenter les doses, et parfois même on obtient, à la longue, un résultat meilleur qu'on n'aurait pu le prévoir après la première injection.

A la dose employée (0gr,02) on n'observe jamais d'incidents sérieux. Certains sujets accusent quelques nausées, une sensation légère et fugace d'étourdissement, qui peuvent d'ailleurs ne pas se manifester lors d'injections ultérieures. Au dire de Schuster, de Pinéas, de Rustige, on peut utiliser même des doses de 0gr,03 à 0gr,05 sans inconvénients sérieux. Toutefois, dans notre pratique personnelle, nous n'avons jamais dépassé 0gr,03 par injection. D'autre part, lors de la piqûre, il est bon de s'assurer que l'aiguille n'a pas malencontreusement pénétré dans un vaisseau. Il est d'ailleurs indiqué d'injecter le médicament dans le tissu cellulaire sous-cutané, et non dans un muscle, afin d'éviter sa résorption trop rapide.

Le principal inconvénient de la médication harminique est la nécessité d'injections répétées. Par voie buccale, la drogue perd à peu près toute activité. Beringer, cependant, signale de bons résultats avec l'emploi de capsules kératinisées, à la dose de 0gr,04 deux ou trois fois par jour. L'administration par voie rectale, en suppositoires, paraît plus efficace. Ces méthodes permettent, en tout cas, de maintenir l'effet thérapeutique obtenu par les injections, sans qu'il soit nécessaire de répéter celles-ci indéfiniment.

Enfin l'harmine peut être administrée conjointement avec d'autres médicaments : atropine, hyoscine, datura. Personnellement, nous avons coutume d'alterner l'usage des différents produits afin d'éviter des accumulations toxiques excessives ; mais nous avons pu, sans inconvénients, pratiquer des injections d'harmine chez des sujets qui continuaient à prendre journellement, soit de la poudre de feuilles de datura à la dose de 0gr,20 à 0gr,30, soit de la génoscopolamine à la dose de 1 à 3 milligrammes.

A vrai dire, ces différents produits conservent chacun leurs indications. En présence d'un cas donné, rien ne permet de prévoir lequel sera le plus efficace. Le traitement symptomatique des syndromes parkinsoniens ne peut être établi qu'après de longs tâtonnements. Il convient d'ailleurs de répéter que l'harmine n'exerce aucune action favorable sur le tremblement, dont la médication majeure reste la scopolamine.

Nous ne savons rien sur le mode d'action de l'harmine. Sans doute est-il légitime de penser que l'alcaloïde agit sur les éléments nerveux dont l'altération commande l'hypertonie et la bradykinésie des parkinsoniens. Nous nous demandons personnellement si son action n'est pas plus complexe, et ne s'exerce pas, en outre, sur le métabolisme musculaire dont Froment a bien montré le dérèglement chez les parkinsoniens. Les modifications de la glycémie et du métabolisme de base, que l'un de nous a mises en évidence après l'injection sous-cutanée d'harmine, paraissent conformes à cette hypothèse Nous poursuivons sur ce sujet des recherches nouvelles.

En somme, l'harmine constitue une acquisition thérapeutique intéressante. Elle est sans conteste, parmi les médications symptomatiques des syndromes parkinsoniens, l'une des plus efficaces. Nous tenons cependant à mettre nos lecteurs en garde contre un enthousiasme excessif,

Au cours de leur long calvaire, les parkinsoniens sont exposés à trop de désillusions pour que l'on risque de leur en offrir de nouvelles. Si l'harmine, judicieusement maniée, peut apporter à certains d'entre eux un soulagement très appréciable, elle n'exerce pourtant sur la maladie aucun effet curateur, et n'est sans doute pas capable d'en entraver l'inexorable évolution.

Mais, en dehors du cadre thérapeutique, l'alcaloïde présente un gros intérêt théorique. Sans doute apportera-t-il sa contribution à l'étude si difficile des troubles moteurs extrapyramidaux.

Enfin, du point de vue philosophique, il est curieux de noter que les remarquables propriétés de l'harmine n'eussent peut-être jamais été connues sans l'intérêt qu'ont suscité les dons imaginaires du Yagé. Il est assez plaisant que certaines découvertes médicales puissent encore, de nos jours, trouver un aliment dans la légende.

---

# A PROPOS DU MÉCANISME PATHOGÉNIQUE ET DU TRAITEMENT DES ACCIDENTS CUTANÉS ET MUQUEUX DE LA CHRYSOTHÉRAPIE

PAR

F. LEBEUF et H. MOLLARD

Nous avons exposé, dans d'autres mémoires (1), l'aspect clinique des accidents muqueux et cutanés de la chrysothérapie. Nous avons donné la liste des « aurides ». Il nous reste à préciser leur mécanisme pathogénique, et à rechercher si l'étude de ce dernier peut nous permettre d'aboutir à quelques conclusions thérapeutiques.

Et, tout d'abord, il paraît bien probable que le terrain individuel joue un rôle considérable dans l'éclosion de ces accidents. C'est sur les tuberculeux pulmonaires qu'on pratiqua les premières tentatives de chrysothérapie. C'est donc chez eux qu'on observa les premières aurides. Or, Sécher remarqua presque aussitôt qu'elles étaient plus fréquentes chez les bacillaires torpides que chez les sujets atteints d'un processus nettement caséeux. Il les nota, par exemple, chez 2 ganglionnaires sur 5, chez 11 pleurétiques sur 13, alors que sur 30 formes exsudatives, il ne les constata que 12 fois. Sans que nous puissions établir une règle absolue, nous admettrons d'autant plus volontiers ce rapport que les accidents cutanés, que nous avons observés chez les tuberculeux, atteignirent de préférence des malades fibreux. D'autres antécédents viscéraux ne paraissent pas non plus indifférents. Au cours d'une seconde série d'injections de sanocrysine, nous avons observé un syndrome purpurique chez une malade qui présentait dans son histoire pathologique antérieure une fièvre bilieuse hématurique. Cet accident, que nous avons rapporté avec Bonafé, rappelle une réaction du même ordre, qui fut décrite par Raimondi et Sangiovanni. Mais, contrairement aux auteurs argentins qui, devant l'absence d'aucun antécédent, hésitaient entre plusieurs pathogénies, nous nous demandons si l'atteinte antérieure du foie n'a pas favorisé l'apparition de ce syndrome (2). Doit-on parler aussi de constitutions chimiques, humorales? D'après Cordier et Gaillard, « les accidents cutanés sembleraient se produire avec une plus grande fréquence chez les malades qui ont un coefficient de Maillard élevé ». Enfin, le terrain local joue-t-il également quelque rôle? En revisant nos observations, nous remarquons que beaucoup de sujets présentaient, avant tout traitement aurique, une sensibilité très vive ou, pour mieux dire, une grande fragilité cutanée. Nous venons d'observer, lors d'un traitement aurique, une érythrodermie grave qui survint chez un malade qui, dix ans plus tôt, lors d'un traitement arsenical, avait présenté un accident absolument semblable, et, en 1926, Würtzen avait déjà « l'impression que, dans la peau, en tant qu'organe, il peut y avoir une condition préalable, une certaine disposition qui, chez certains, est fort accentuée, et qui est très analogue aux capacités diverses de résistance de la peau à l'égard de certains médicaments ».

Il y a donc des facteurs prédisposants. Quelle est la cause déclenchante?

Il serait plus exact d'écrire les causes déclenchantes, car lorsqu'on étudie la liste de ces accidents, on s'aperçoit que les différences qui les séparent ne sont pas uniquement d'ordre morphologique. Les circonstances dans lesquelles ils surviennent varient d'une réaction à l'autre. Certaines aurides ne se produisent qu'une fois. Malgré leur allure intense, elles n'empêchent pas de continuer la cure chimiothérapique jusqu'aux doses idéales : tel est le cas, par exemple, de ces éry-

(1) F. LEBEUF et H. MOLLARD, Les aurides muqueuses et cutanées (*Presse médicale*, 13 septembre 1930, n° 74); — Morphologie des aurides, essai de classification (*Annales de dermatologie*) (sous presse).

(2) L. BONAFÉ et H. MOLLARD, *Hauteville-Lompnès médical*, 1930.

thèmes auriques du neuvième jour, dont Gougerot, Burnier et Pierre Uhry ont rapporté une belle observation. D'autres accidents, au contraire, récidivent après chaque injection : tel est le cas de certaines urticaires. Tel est aussi le cas des érythrodermies. « Un an, aussi bien que dix ans après, il est impossible de reprendre le traitement sans qu'immédiatement l'érythrodermie se reproduise avec même une plus grande intensité que la première fois » (Milian). Comment expliquer par un mécanisme unique des accidents dont l'allure évolutive est si nettement différente?

Dans une discussion récente de la Société de dermatologie et de syphiligraphie, Tzanck proposait de distinguer trois groupes d'accidents cutanés consécutifs à des traitements chimiothérapiques. Les uns tiendraient au microbe, et relèveraient de la pathogénie biotropique de Milian. D'autres tiendraient au produit nocif et traduiraient une intoxication. D'autres enfin tiendraient à la constitution du malade lui-même et seraient l'expression d'une intolérance acquise ou congénitale (1). Cette division suggestive peut nous aider à comprendre les divers mécanismes des aurides.

## I

Lorsque Möllgaard expérimenta la sanocrysine, il plaça dans une hypothèse toxinhémique l'explication des réactions fâcheuses qu'il observait quelquefois. Parce que les premiers bénéficiaires des sels d'or furent des tuberculeux pulmonaires, on crut que les accidents étaient provoqués par une brusque libération de toxines bacillaires à l'intérieur de l'organisme. A cette époque initiale, on pensait que les médicaments chimiothérapiques détruisaient directement les germes microbiens : en se décomposant, les bacilles auraient projeté dans l'économie les poisons habituellement inclus sous leur carapace. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. Ce n'est pas sur le microbe, c'est sur les tissus que les agents auriques exercent leur bienfaisante action (Feldt). Nous n'admettons donc pas la conception primitive. Aussi bien, les indications de la chrysothérapie se sont notablement étendues : or, chez des sujets exempts de tuberculose, les sels d'or ont provoqué des réactions cutanées absolument semblables. On a constaté des aurides chez des septicémiques (Landé), chez des malades atteints de polyarthrites infectieuses chroniques (J. Forestier), etc.

(1) *Bulletin de la Société française de dermatologie*, 8 novembre 1928.

Toutefois, si l'hypothèse primitive ne peut plus être soutenue, il est néanmoins bien probable que les *accidents métastatiques* sont déclenchés par un processus tuberculeux ; nous avons proposé de désigner sous ce nom des complications qui surviennent chez des bacillaires, et qui revêtent elles-mêmes un caractère spécifique.

Il paraît vraisemblable, en tout cas, que le médicament peut exercer une action de stimulation sur les lésions bacillaires. Il a parfois un pouvoir *biotropique direct*, qui explique d'autres accidents : les réactions focales décrites par Schaumann, Jeanselme et Burnier, etc. « J'ai lu, dit Milian, la communication de M. Schaumann, à la Société de dermatologie de décembre 1927, où il rapporte l'étude de 56 cas de lupus érythémateux soignés par la crysalbine. Or, dans le paragraphe réservé aux réactions d'intolérance, il ne m'a pas été impossible de trouver un nombre important de cas qui relèvent de biotropisme indirect, c'est-à-dire d'exacerbation des foyers lupiques sous l'influence de la médication. Il s'agit de malades chez qui, non plus au début de la cure comme pour l'arsénobenzol, mais vers la dixième injection en moyenne, on voyait apparaître un érythème facial considérable englobant le lupus, lui-même devenu considérablement turgescent. Dans plusieurs des observations, la réaction faciale s'accompagnait d'érythème du dos des mains et des avant-bras. Cette localisation particulière s'explique très facilement si l'on pense qu'il s'agit d'une réaction focale, rendue possible par la localisation fréquente du lupus érythémateux en ces régions. » Et Milian ajoute : « Cette réaction peut d'autant plus être considérée comme éruption biotropique directe qu'on trouve dans les observations de M. Schaumann les mêmes éléments provocateurs que pour les réactions biotropiques directes de la syphilis, en l'espèce l'insuffisance des doses. En effet, M. Schaumann agissant « prudemment », comme il le dit, n'injectait ses malades qu'avec les plus grandes précautions, administrant très progressivement et de semaine en semaine la crysalbine aux doses successives de : 1 centigramme, 2 centigrammes, etc., pour arriver, en dernière analyse, à la dose de 10 centigrammes. Au lieu qu'en employant des doses plus fortes, les réactions qui peuvent survenir ont une toute autre expression... »

Mais le biotropisme peut également s'exercer dans un sens indirect. Il faut entendre par ce terme, « le réveil d'une infection latente de l'organisme ». Ainsi paraissent s'expliquer certaines éruptions lichéniennes, et les lichens plans vrais qu'ont rapportés quelques auteurs (Gougerot,

Burnier et Photinos, Peyri, Noguer Moré, Abramovitz, Nægeli) et surtout les érythèmes du neuvième jour, auxquels nous avons déjà fait allusion. « L'identité de ces accidents avec ceux du neuvième jour des arsénobenzènes, écrivaient Gougerot, Burnier et Pierre Uhry, nous fait affirmer, chez ces malades, la pathogénie biotropique, si heureusement mise en évidence par Milian. La non-reproduction des accidents par la troisième injection six jours après ces accidents, et l'absence de choc hémoclasique, nous font éliminer la pathogénie anaphylactique » (1).

Tuberculides, réactions focales, éruptions lichéniennes, érythèmes du neuvième jour, voilà donc une première série d'accidents « qui tiendraient au microbe », suivant la division proposée par Tzanck. Ils auraient une origine infectieuse.

## II

Mais il est impossible d'expliquer par un mécanisme semblable les autres accidents dermatologiques de la chrysothérapie. Ici, l'hypothèse de toxines, ou tout au moins d'infections spécifiques, doit être rejetée pour deux raisons : la première est que, d'après les expériences de Koch lui-même, ces manifestations (érythèmes, urticaires...) sont exceptionnelles au cours de la tuberculinothérapie. La seconde est, nous le savons déjà, qu'on observe des aurides aussi fréquemment en dehors de la tuberculose que chez les malades atteints d'une lésion bacillaire de la peau ou du poumon. Il reste donc deux hypothèses : on peut penser soit à une réaction de l'organisme au complexe métallique (accidents d'intolérance), soit à une action du complexe métallique sur l'organisme (accidents d'intoxication). Les accidents, qu'il nous faut encore étudier, relèvent de l'un ou de l'autre de ces mécanismes.

## III

Les accidents d'intolérance sont fréquents. Notons tout de suite qu'il s'agit d'une intolérance acquise, c'est-à-dire d'une anaphylaxie. Cette théorie a été soutenue principalement par Feldt. Selon cet auteur, les sels d'or accélèrent les processus normaux d'autolyse. Agents catalyseurs, ils favorisent la destruction des tissus malades ou, pour parler chimiquement, la désintégration des albumines pathologiques. Une fois libérées, ces substances se répandent dans l'organisme. Elles déclenchent ce que déclenche une injection d'albumines hétérogènes chez un sujet préalablement sensibilisé par les mêmes substances. Elles provoquent, en termes plus clairs, un véritable *choc anaphylactique*, dont nous trouvons la traduction cutanée dans les érythèmes localisés ou généralisés, les urticaires, les prurits, les érythrodermies, les dermites eczématiformes. Ainsi s'expliquent que ces accidents récidivent si fréquemment lorsqu'on pratique de nouvelles injections. Notons en passant que, dans un autre domaine, celui des arsénobenzènes, Nicolas, puis Gougerot, ont parlé depuis longtemps d'érythrodermies anaphylactiques (2).

En quoi ce choc consiste-t-il? Les récents travaux de M. Auguste Lumière nous aident, sur ce point, à préciser les théories de Feldt. On connaît les phénomènes de floculation qui se produisent dans les solutions colloïdales. Or, il suffit d'injecter un floculat dans le sang pour déclencher un prurit généralisé. « Si nous remplaçons le floculat préparé *in vitro* par une substance qui réagisse sur le plasma, en donnant une précipitation dans le sang circulant *in vivo*, écrit M. Lumière, les effets obtenus seront identiques, et enfin, il en sera encore de même quand on administrera, par voie vasculaire, des protéines déchaînantes chez des sujets sensibilisés. Nous avons démontré qu'il se forme ainsi, dans ce cas, un précipité plasmatique. Ce prurit est invariablement le premier témoin des chocs anaphylactiques et anaphylactoïdes atténués, et dans tous les cas, l'agent actif paraît bien être le floculat. La condition suffisante pour provoquer expérimentalement ou accidentellement le prurit est donc l'introduction ou la formation d'une floculation dans le torrent circulatoire (3). » Or, il en est de même en clinique : les cas dans lesquels apparaît le prurit sont précisément ceux où des précipitations humorales peuvent prendre naissance : les intoxications alimentaires, le diabète, les urémies, les infections comportant la destruction de colloïdes plasmatiques et par conséquent la formation, dans le sang, de floculats plus ou moins abondants. Nous croyons qu'il en est également de même en chimiothérapie : la désintégration des albumines pathologiques amène les précipitations humorales, qui provoquent le floculat. De là, le premier accident, le prurit, et, si le choc est plus intense, les éruptions bénignes, les érythèmes généralisés,

(1) Signalons pourtant que Tzanck attribue plutôt les érythèmes du neuvième jour à une intolérance cutanée tardive, de même signification que les accidents sériques.

(2) GOUGEROT, Traitement de la syphilis, p. 130.

(3) A. LUMIÈRE, Prurit et floculation (*Paris médical*, 14 juin 1930).

les érythrodermies, etc. Pourquoi ces accidents ne se réalisent-ils pas toujours? C'est que, « si le floculat est la force agissante, écrit encore A. Lumière, le système nerveux est l'appareil d'application, de réception, de cette force. Or, la sensibilité de cet appareil varie dans de larges limites, non seulement d'un individu à l'autre, mais encore d'un moment à l'autre, chez le même sujet. » D'autre part, nous avons insisté, au début de cette étude, sur l'importance des facteurs individuels.

L'étude de ce mécanisme conduit à des conclusions pratiques. Elle nous permet d'entrevoir avec plus de précision qu'autrefois le traitement de cette variété d'accidents cutanés. Si l'on admet la théorie anaphylactique, on comprendra pourquoi Rudolf Freund et d'autres auteurs ont pu faire disparaître une éruption due au solganal par une seconde injection de solganal à dose double : une nouvelle administration d'or accélère, en effet, la destruction des produits de désintégration toxique, et aide à les transformer en produits terminaux nullement nocifs. Théoriquement, ce remède est idéal, mais il se heurte à de grosses difficultés pratiques : s'il peut guérir les accidents, ne risque-t-il pas aussi de les aggraver considérablement? Nous avons cité des cas où, sous l'influence d'injections répétées, une éruption simple s'est métamorphosée en éruption plus étendue. Il ne faut pas oublier non plus les autres complications qu'une posologie imprudente déclenche assez fréquemment (diarrhée, albumine). Mais cette conception anaphylactique nous conduit à un autre procédé : ne peut-on chercher à modifier l'état humoral par la désensibilisation du sujet? C'est à ce but que tend l'*hyposulfite de soude intraveineux*, qui donna de très bons résultats à Jersild et qui réussit d'ailleurs dans les éruptions du mercure et de l'arsenic, aussi bien que dans celles de l'or (1 à 6 grammes par jour). C'est à ce but que tend plus énergiquement encore l'*hyposulfite de magnésium*, cette substance anti-choc dont M. Auguste Lumière a récemment montré le pouvoir désensibilisateur (1 gramme d'hyposulfite de magnésium dans 10 centimètres cubes d'eau stérilisée). Signalons encore un remède préconisé par A. Freund, « remède qui fait avec certitude avorter les éruptions : c'est l'*asthmolysine* (extrait de glandes surrénales + extrait d'hypophyse). Aux premiers symptômes d'irritation cutanée, on administre 1 gramme d'asthmolysine par voie sous-cutanée. L'effet se manifeste par une disparition très rapide des accidents ».

Érythèmes, érythrodermies, prurits, urticaires, dermites eczématiformes, voilà, pour reprendre la division précédente, un second groupe d'accidents « qui tiendraient à la constitution du malade lui-même » et seraient l'expression de son intolérance. Ils représentent les anaphylaxies auriques.

## IV

Certains accidents tiennent enfin à l'action directe du produit nocif sur les tissus. Le type en est fourni par la stomatite. Au moment des injections de sanocrysine, la plupart des malades éprouvent un « goût métallique » qui persiste parfois plusieurs heures. Nous savons d'autre part que des traces infinitésimales d'or s'éliminent par l'expectoration. En outre, les recherches histologiques de Feldt ont montré que le métal s'accumulait électivement dans les mailles du tissu mésenchymateux, dans la rate par exemple : il est certain que les paquets lymphoïdes, si nombreux sous la muqueuse buccale, doivent en fixer une certaine quantité. Nous croyons donc que l'action toxique de l'or est ici seule en cause. Et, si ces arguments indirects n'entraînent pas la conviction, nous invoquerons une preuve beaucoup plus objective, que nous avons déjà exposée dans une publication antérieure : M. Auguste Lumière nous a raconté que lorsqu'il étudiait la synthèse de l'allochrysine, il observa, sur un malade, une stomatite gangréneuse qui évoqua le tableau « historique » qu'ont peint les vieux syphiligraphes et qui persista pendant trois semaines. Or, à l'examen chimique, il se rendit compte que le produit était encore instable, vite décomposé, et surtout qu'il contenait 48 p. 100 d'or au lieu de 33. La concordance entre la gravité des symptômes et l'excessive présence du métal n'indique-t-elle pas, d'une façon presque schématique, que l'atome or fut responsable de cette complication?

Les accidents muqueux paraissent tenir ainsi au « produit nocif ». A côté des aurides infectieuses et des aurides anaphylactiques, ils forment, seuls, le groupe beaucoup moins important des aurides toxiques.

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### L'alcool comme repas d'épreuve pour l'examen fractionné du suc gastrique.

S. Ishikama et T. Miyamato (*The Journal of Oriental Medicine*, juin 1930) se sont servis de 10 centimètres cubes d'alcool, et ont trouvé cette quantité plus que suffisante pour enivrer certains Japonais, bien que Ehrmann propose l'emploi de 15 grammes. L'acidité gastrique atteint son maximum en une ou deux heures, et commence à baisser après la troisième heure, quel que soit l'état de l'estomac, comme le prouve l'étude de 84 cas. Un estomac normal met en moyenne près de deux heures pour évacuer le repas d'épreuve ; il ne se révéla pas de relation entre l'acidité du suc gastrique et le temps d'évacuation du repas d'épreuve. Les auteurs concluent que le repas d'épreuve à l'alcool d'Ehrmann est hautement recommandable.

F.-P. Merklen.

### Cas de tuberculome cérébral guéri. Ablation opératoire.

J.-E. Paterson et W.-D.-H. Stevenson (*The Glasgow Medical Journal*, juin 1930) rapportent un cas d'ablation opératoire de tuberculome cérébral guéri. Ils rappellent rapidement les caractères généraux des tuberculomes de l'encéphale, qui peuvent entraîner les signes de localisation et de compression intracranienne (céphalée, vomissement, névrite optique), des autres néo-formations intracraniennes, et ne s'en distinguent que par les signes de méningite tuberculeuse de la phase terminale. La fréquence de ces tuberculomes est très diversement appréciée : pour les classiques, ils forment plus de 50 p. 100 des cas de néoformation cérébrale au-dessous de dix-neuf ans ; en Amérique, ils semblent actuellement très rares, et la statistique de la clinique de Cushing n'en indique que 14 sur 1 000 cas de tumeurs cérébrales vérifiées, soit 1,4 p. 100. Que l'on fasse l'ablation de la tumeur ou une simple opération décompressive, les résultats définitifs sont toujours très peu favorables ; aussi la décompression semble l'opération la plus sage.

Il en est tout autrement en cas de tuberculome calcifié guéri. La guérison spontanée par calcification des tuberculomes cérébraux est possible, mais rare. M.-J. Stewart d'une part, R.-P. Smith d'autre part, ont relaté l'un et l'autre la découverte *post morten* d'une masse encéphalique calcifiée, qui ne pouvait être qu'un tuberculome guéri, et qui aurait pu être diagnostiquée du vivant de leurs malades si l'on avait fait des radiographies. Le cas de Peterson et Stevenson leur semble être la première observation de tuberculome vieilli et calcifié enlevé opératoirement. Il s'agissait d'un jeune homme de seize ans, qui avait eu plusieurs attaques convulsives entre deux et cinq ans et qui présentait des troubles mentaux intermittents mais graves depuis l'âge de treize ans. L'examen clinique et neurologique était négatif, mais la radiographie montra une masse opaque, grossièrement sphérique, dans la région pariéto-occipitale droite, près du cortex cérébral. L'ablation fut réalisée sous anesthésie rectale à l'éther, complétée par une infiltration locale du cuir chevelu avec de la cocaïne adrénalinée, et un graphique d'anesthésie montre que la pression sanguine, le pouls et le rythme respiratoire étaient à peu près aux mêmes chiffres à la fin et au commencement de cette opération de quatre heures. Quarante-huit heures après, on dut réintervenir pour des signes de compression cérébrale dus à un vaste hématome extradural. Depuis, la guérison se maintient et les troubles mentaux ont disparu, peut-être en partie sous l'influence des soins et du régime suivis depuis l'opération. La tumeur enlevée, grossièrement piriforme, montrait à la coupe une capsule grise, un peu translucide et de consistance pierreuse par places, et au centre une masse caséeuse blanc-jaunâtre, ferme mais un peu molle, donnant au toucher une consistance de gravier dans les parties voisines de la capsule. L'examen microscopique confirma l'infiltration calcaire. On ne put mettre en évidence de bacilles tuberculeux, mais le diagnostic de tuberculome calcifié guéri semble aussi certain qu'il peut l'être, d'autant qu'il existe chez ce malade une adénopathie cervicale cliniquement tuberculeuse.

F.-P. Merklen.

### Urosélectan : note expérimentale.

Walther W. Galbraith et W. Arthur Mackey (*The British Journal of Urology*, juin 1930) rappellent tout d'abord les avantages de l'injection intraveineuse d'urosélectan, pour obtenir l'image radiologique de l'arbre urinaire, sur la pyélographie jusqu'ici employée : l'introduction *in situ* d'une solution opaque (généralement iodure de sodium à 12,5 p. 100) nécessitait le passage d'un cystoscope et d'une sonde urétérale, ce qui est quelquefois difficile ou même impossible, et ce qui est en tout cas ennuyeux et souvent douloureux. Mais ces auteurs ont jugé nécessaire de rechercher si l'excrétion à haute concentration de l'urosélectan par les reins était inoffensive pour le parenchyme rénal, si elle ne pouvait pas aggraver une lésion pathologique souvent préexistante. Après Swick et Pasteur Vallery-Radot, ils ont étudié l'effet de doses variées de ce produit sur les animaux. Ils ont utilisé une solution d'urosélectan à 40 p. 100, fraîchement préparée, dans de l'eau bidistillée, deux fois filtrée et finalement stérilisée une demi-heure à 100° ; ils en ont injecté à de jeunes lapins de 2 kilogrammes des doses variées, représentant par kilogramme une, trois, cinq et sept fois et demi la dose standard humaine.

L'injection parut toujours indolore et sans mauvais effet sur l'état général des animaux. Des échantillons d'urine, obtenus par cathétérisme à intervalles allant de cinq heures à quarante jours après l'injection et examinés chimiquement et microscopiquement, ne renfermèrent d'albumine que chez 2 lapins sur 7 : une fois il y eut seulement trace d'albumine ; l'autre cas comporta une albuminurie plus importante avec une petite hématurie, mais l'animal était atteint d'une néphrite spontanée, et l'albuminurie ne fut pas plus prononcée pendant et immédiatement après l'élimination de l'urosélectan que pendant la période ultérieure suivie pendant trente-six jours. L'examen histologique des reins, prélevés le gauche vingt-quatre heures après l'injection, le droit après un intervalle de douze à quarante jours, ne montra dans aucun cas de signe de lésion récente du glomérule ou de l'épithélium tubulaire, malgré l'existence chez plusieurs animaux de lésions rénales chroniques anciennes ; en particulier chez le lapin qui présenta une albuminurie abondante, il existait des lésions anciennes de néphrite chronique, mais il n'y avait pas de signes histologiques d'aggravation ni immédiatement, ni trente-six jours après. Chez un lapin dont on avait lié un uretère, une dose d'urosélectan, représentant par kilogramme trois fois la

dose type humaine, fut injectée à deux reprises sans inconvénient appréciable.

Malgré le petit calibre des voies urinaires du lapin qui rend difficiles de bonnes radiographies, les reins furent visibles rapidement après l'injection (de trois à quinze minutes), surtout le gauche situé en arrière des côtes ; la vessie resta nettement visible beaucoup plus longtemps. La dose équivalente à la dose standard humaine fut suffisante, et il est intéressant de noter que des doses sept fois plus fortes n'augmentèrent pas les ombres radiologiques de façon appréciable. On peut donc conclure que l'urosélectan est pratiquement inoffensif aux doses qui suffisent à dessiner l'arbre urinaire.

F.-P. MERKLEN.

### Les anémies de la grossesse ; leur cause et leur traitement.

C. S. YANG et C. S. KEEFER (*The National Medical Journal of China*, avril-juin 1930) ont étudié en un an 9 cas d'anémie associée à la grossesse. Ils rappellent tout d'abord que chez la femme enceinte il y a normalement durant le dernier trimestre de la grossesse une diminution fréquente du nombre des globules rouges et du contenu en hémoglobine du sang, et une augmentation des réticulocytes ; après la délivrance, le sang revient à la normale en deux à six mois. Or les anémies gravidiques, caractérisees par la diminution des hématies et de l'hémoglobine, avec un nombre de leucocytes habituellement normal, se rencontrent le plus souvent pendant le dernier tiers de la grossesse, chez des multipares, et surtout quand les grossesses se sont succédé rapidement. Durant les derniers mois de la grossesse, le fer s'accumule chez le fœtus en quantité considérable, en particulier dans la rate et dans le foie, et le contenu du sang en hémoglobine s'élève rapidement à la fin de la grossesse chez les fœtus de rates et de lapines. L'anémie de la grossesse semble due à une déficience des substances formatrices d'hémoglobine chez la mère pendant les trois derniers mois de la grossesse, due à ce que les besoins du fœtus sont plus grands pendant cette période. D'ailleurs l'anémie gravidique tend à guérir spontanément après la naissance de l'enfant, et l'addition au régime de substances formatrices d'hémoglobine, telles que foie et fer, accélère cette guérison spontanée et peut même amener la guérison de l'anémie avant la naissance de l'enfant. Les infections inhibent la régénération sanguine chez ces malades comme dans les autres formes d'anémie.

De nombreux auteurs ont recommandé comme traitement de ces anémies gravidiques l'évacuation de l'utérus et la transfusion sanguine. Cependant un traitement plus conservateur suffit chez la plupart des malades, et si les transfusions sanguines sont nécessaires en beaucoup de circonstances, l'administration de foie en général cuit et mêlé aux aliments à la dose de 300 grammes par jour), ou de foie et de fer (sous forme de pilules de Blaud de carbonate de fer, à la dose de 2 grammes par jour), suffit en général à déterminer une accélération satisfaisante de la formation de l'hémoglobine et des érythrocytes.

F.-P. MERKLEN.

### L'épreuve du vin chez les hépatiques.

A une époque où le régime sec soulève des controverses passionnées, il est intéressant de connaître l'opinion de ceux qui ont étudié la question d'une manière scientifique, en dehors de toutes considérations morales, patriotiques ou économiques. C'est ce qu'ont fait dernièrement le professeur Lœper et ses élèves, et ils ont pu conclure que le vin naturel pris en quantité modérée par un homme normal ne peut être considéré comme nuisible. EDMOND AUBERT a comparé l'action du vin sur la cellule hépatique chez les sujets sains, chez les petits hépatiques et chez les hépatiques gravement atteints, en étudiant les coefficients azotés, le coefficient de Maillard et la réaction de l'oxydation du soufre avant et après ingestion de 250 grammes de vin. Il en résulte que le vin a sur le foie une action excitante, physiologique, se traduisant par des variations des coefficients azotés et sulfatés. Cette action est plus manifeste avec le vin blanc qu'avec le vin rouge ; avec le vin sucré qu'avec le vin sec, et elle peut être utile pour la thérapeutique. Elle peut également permettre de fixer le pronostic, car les sujets gravement atteints réagissent peu ou mal, l'abaissement des coefficients après cette épreuve indiquant un foie anormal ou épuisé.

S. VIALARD.

### Les paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens, symptomatiques des tumeurs de la base du crâne.

R. GARCIN (*La Pratique médicale française*, juin 1930) insiste sur la valeur diagnostique des paralysies multiples unilatérales ou à grosse prédominance unilatérale des nerfs craniens qui doivent faire penser à la possibilité d'une tumeur basilaire, car la méningite syphilitique, à laquelle on pense tout d'abord, reste très rarement localisée à un seul côté. Ces tumeurs de la base du crâne se caractérisent également par l'absence de signes d'hypertension cranienne, en particulier de stase papillaire, et par la présence de signes radiographiques manifestes, liés à des altérations étendues du massif osseux de la base du crâne.

Parmi ces tumeurs, les unes sont à point de départ sous-cranien (cancers rhino-pharyngés et des voies aéro-digestives supérieures ayant trépané le crâne de bas en haut) ; les autres sont d'origine endocranienne (sarcomes et fibro-sarcomes de la base). S. VIALARD.

### Le problème de la « bile B » : quelques faits chirurgicaux justifiant l'épreuve de Meltzer-Lyon.

On sait que des discussions se sont élevées sur la signification de l'épreuve de l'excrétion vésiculaire provoquée, les uns admettant l'origine vésiculaire de la bile B, les autres au contraire avec Einhorn lui donnant une origine hépatique et considérant la vésicule comme un simple réservoir élastique. De nombreux arguments ont été donnés en faveur de l'une ou l'autre théorie. BÉRARD, MALLET GUY et VACHEZ (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, avril 1930) apportent des faits chirurgicaux personnels justifiant la loi de Meltzer-Lyon : chaque fois qu'ils ont obtenu une bile B, l'intervention a prouvé que la vésicule fonctionnait ; inversement, ils n'ont jamais observé de bile B dans les cas où la vésicule était malade. L'épreuve permet également de déceler les simples perturbations fonctionnelles. Chez les malades ayant eu une cholécystotomie, l'épreuve qui était négative redevenait positive lorsque les lésions inflammatoires avaient disparu. De plus, ils n'ont jamais obtenu de bile B après cholécystectomies. Toutes ces raisons

permettent de conclure à la contractilité de la vésicule et à l'origine vésiculaire de la bile B.

S. VIALARD.

## Etude des tensions artérielles chez les tuberculeux pulmonaires.

LEURET et CAUSSIMON (*Revue de médecine*, juillet 1930), après avoir examiné la tension artérielle des tuberculeux pulmonaires, surtout par rapport au degré d'activité des lésions, en concluent que, malgré les notions classiques, l'hypotension n'est pas une règle absolue chez ces malades et qu'elle n'est pas nécessairement l'apanage des formes graves. Tantôt les chiffres de tension sont en contradiction avec la clinique, tantôt les différences entre les diverses mesures sont infimes, comparées aux nuances si variées de la clinique.

Chez un même malade, au contraire, l'étude systématique de la tension artérielle permet, dans une certaine mesure, de suivre l'évolution des lésions. L'abaissement progressif de la pression différentielle entraîne un pronostic grave, mais c'est un signe bien tardif. Plus intéressante est l'étude du coefficient systolique. Lorsque les lésions deviennent actives et évolutives, il existe une période pendant laquelle ce coefficient s'accroît, puis quand l'organisme fléchit devant la maladie, il s'abaisse et tend vers l'unité. Ainsi la recherche périodique, chez un même sujet, de ce coefficient peut renseigner sur la gravité de l'évolution.

S. VIALARD.

## Le lavement sous écran est-il dangereux dans l'invagination intestinale aiguë du nourrisson ?

Cette méthode est condamnée par de nombreux chirurgiens. FERRU (*La Science médicale pratique*, 1er juillet 1930), au contraire, pense qu'elle ne mérite pas les reproches qui lui ont été adressés et il réfute les principaux griefs portés contre elle. Il montre que le lavement sous écran n'expose pas plus aux récidives que l'intervention et qu'il ne risque nullement de faire éclater l'intestin, surtout quand il est pratiqué dans de bonnes conditions, c'est-à-dire dès le début des accidents. Il reconnaît cependant que parfois il est difficile d'affirmer que la désinvagination est obtenue d'une manière complète et que l'image radiologique peut être d'interprétation difficile. Il faut alors intervenir immédiatement. Mais, dans ces cas, peut-on dire que le retard apporté à l'acte chirurgical a été préjudicieux? L'auteur ne le croit pas ; bien au contraire, le lavement se présente comme un adjuvant du bistouri : d'une part, il renseigne le chirurgien sur le siège précis du boudin ; d'autre part, en assurant un déplissement partiel, il permet de faire une courte incision à droite et l'on évite ainsi l'éviscération toujours shockante.

Dans la plupart des cas, il permet une désinvagination complète et, dans les autres, il réalisera le premier temps de l'intervention.

S. VIALARD.

## Tuberculose et cuti-réactions positives chez les étudiants en médecine.

Sur un ensemble de 183 étudiants faisant un stage dans un service de tuberculeux et chez lesquels avait préalablement été pratiquée une cuti-réaction, 7 présentèrent une affection de nature tuberculeuse. Ces cas se répartissaient comme suit : 1 seul sur 88 étudiants ayant présenté une cuti positive, et 6 sur 51 à cuti négative, qui n'avaient pas été vaccinés avec le BCG, alors que sur 44 à cuti également négative mais vaccinés, il n'y eut aucun cas.

Ces constatations faites par J. HEIMBECK, O. SCHEEL, T. SKAAR et O. THORRUD (*Norsk. Mag. for Laegevid.*, août 1930) sont comparables à celles qui avaient déjà été faites chez les infirmières par les mêmes auteurs.

M. POUMAILLOUX.

## Traitement de l'hypertrophie prostatique par les rayons X associés à la ligature des déférents.

Les traitements conservateurs de l'hypertrophie prostatique n'ont pas la faveur des urologistes. Pour K. FISCHER et H. SCHREUS (*Münch. med. Woch.*, 25 juillet 1930, t. LXXVII, n° 30, p. 1265), ils conservent cependant leur intérêt, d'une part à la première période de la maladie en l'absence de grosse rétention, et d'autre part lorsque l'on se trouve en présence de cas inopérables. L'expérience des auteurs s'étend sur une trentaine de cas.

L'exclusion des canaux déférents n'a pas seulement pour effet de prévenir la possibilité d'une épididymite en cas de cathétérisme de l'urètre à demeure ; elle aurait encore d'heureux effets sur l'évolution même des symptômes de l'hypertrophie de la prostate, ainsi qu'en témoignent 5 cas pris au début et traités uniquement par cette méthode.

Chez 23 autres malades, beaucoup plus avancés, considérés comme inopérables, ou se refusant à l'intervention, les irradiations faites après la ligature s'accompagnant ou non de cathétérisme à demeure ou de cystostomie, les résultats furent excellents. La radiothérapie ne doit être mise en œuvre qu'après être venu à bout des complications inflammatoires. Ses effets, excepté en ce qui concerne les hémorragies, ne se font sentir que petit à petit.

Il reste naturellement bien entendu que l'extirpation doit toujours être le seul traitement conseillé dans les cas opérables.

M. POUMAILLOUX.

## Effets des différentes radiations sur la coagulation sanguine.

PŘEROVSKY (*Bratislavské Lek. Listy*, février 1930, t. X, n° 2, p. 49 à 56) a étudié l'action que pouvaient avoir les différentes radiations employées en thérapeutique sur la coagulation du sang, et leur emploi éventuel, pour arrêter les hémorragies.

Les rayons solaires agissent sur l'organisme, à la fois par les radiations caloriques et par les radiations ultraviolettes. Les premières ont exactement les mêmes effets vis-à-vis de la coagulation que toute autre source de chaleur. Les seconds diminuent légèrement la coagulabilité, et des sujets présentant une diathèse hémorragique (purpura, tendance aux hémoptysies) sont particulièrement sensibles à leur action. L'épreuve de l'hyperhémie provoquée par une exposition aux ultra-violets peut même servir au diagnostic de ces affections.

Les rayons X durs augmentent la coagulabilité sanguine *in vitro* et *in vivo* ; ils peuvent avoir un effet hémostatique, mais leur action n'est vraiment nette que dans 35 à 40 p. 100 des cas. Ils paraissent agir directement sur le sang en libérant les diastases cellulaires des éléments détruits.

Les rayons du radium ont un effet identique à celui des rayons X.

M. POUMAILLOUX.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# LA MÉTHODE DE BORDIER DANS LA PARALYSIE INFANTILE

PAR

les Drs MANUEL et Francisco ARCE (de Madrid)
Radiologistes de l'hôpital de l'Enfant-Jésus et de l'École nationale de puériculture.

En procédant au dépouillement et à l'examen des trente et un cas de paralysie infantile traités avant et pendant l'épidémie de Madrid en 1928, nous pouvons nous faire une opinion sur l'efficacité et les résultats obtenus par l'application de la méthode de Bordier.

Nous avons fait l'examen électrodiagnostique avant et après le traitement; à notre avis, cette exploration est de la plus haute importance.

Dans tous les cas, nous avons obtenu l'électrodiagnostic par l'investigation de l'intensité des réactions anormales qualitatives et quantitatives, et si nous n'avons pas énuméré tous les résultats, attendu que cela serait trop long, nous nous sommes bornés à indiquer le resumé, c'est-à-dire s'il y avait réaction de dégénérescence partielle ou totale, ou s'il n'en existait aucune.

Nous devons souligner que, sachant les modifications produites par l'hypothermie dans le résultat de l'électrodiagnostic, nous pratiquons toujours cette exploration après trois applications de diathermie aux extrémités atteintes, la dernière ayant lieu immédiatement avant d'accomplir celle-là.

Nous devons avouer que dans les cas où une amélioration se produit, l'électrodiagnostic se modifie favorablement, et dans ceux qui n'ont pas d'amélioration clinique, l'électrodiagnostic reste égal ou devient pire. Il va de soi que la modification favorable de cette exploration est quelque peu plus tardive que le commencement des mouvements volontaires.

En faisant une étude de tous les cas que nous avons traités, nous devons les classer suivant le temps écoulé avant le traitement et suivant qu'ils auront suivi ou non un traitement complet.

D'abord, nous avons conclu que les résultats les plus remarquables sont obtenus sur ceux des malades dont le traitement est institué immédiatement après la paralysie, comptant parmi ce nombre ceux qui ont commencé le traitement avant un mois.

De bons résultats, mais moins magnifiques, sont obtenus sur les sujets dont le traitement est commencé d'un à deux mois à partir de la paralysie.

Nous tenons à insister sur l'utilité de commencer le traitement immédiatement après la paralysie, le lendemain s'il était possible, afin d'éviter de cette manière que la lésion cicatricielle de la moelle ne se produise.

Nous ne voulons pas dire que tous les malades atteints de paralysie et soumis à un traitement immédiat doivent guérir. Nous avons quelques cas où le traitement a échoué jusqu'à présent, tels les numéros XX et XXI.

Cela prouve, à notre avis, que ce sont des cas où, dès le début de la maladie, il existe une grande destruction des cellules nerveuses en même temps que la lésion inflammatoire.

Mais cela ne veut pas dire, ainsi que l'ont écrit quelques-uns, que la méthode de Bordier ne soit pas efficace dans l'affection dont il est question. S'il est des cas qui n'ont pas réussi, il est, par contre, d'autres cas avec réaction de dégénérescence totale qui ont guéri après avoir fait un traitement complet.

Si les résultats ne sont pas constants dans tous les cas, il n'en est pas de même dans les cas présentant de la dégénérescence partielle, car la plupart, pour ne pas dire tous, réussissent à obtenir des résultats éclatants.

Enfin, nous devons constater que la méthode de Bordier est capable d'obtenir de magnifiques résultats dans beaucoup de cas, si elle est commencée à temps et pourvu que le traitement soit complet, mais l'on doit employer en même temps les autres thérapeutiques.

Quand on fait une étude analytique du traitement de Bordier, on reconnaît qu'il est parfaitement logique, sans offrir le moindre danger pour les petits sujets auxquels il est appliqué, et c'est, à coup sûr, à cause de cela que dès la première publication beaucoup ont suivi cette méthode, obtenant des résultats intéressants.

On sait que la méthode de Bordier consiste à appliquer la radiothérapie, la *diathermie* et l'*électrothérapie*; nous ne nous y arrêterons pas longuement.

L'effet de la *radiothérapie* ne doit pas être attribué à l'action bactéricide, même si elle est appliquée de bonne heure, car il est bien établi que cette action n'existe pas à des doses thérapeutiques, et les expériences accomplies sur des cultures des différents microbes ont établi qu'il faudrait des doses énormes pour ralentir leur développement ou diminuer leur virulence.

Si, pour aboutir à un tel résultat, il nous faudrait employer ces dosifications impossibles à appliquer *in vivo* à cause des lésions superficielles et profondes qui en résulteraient, il sera

aisément compris que la radiothérapie ne peut exercer une action bactéricide.

Les rayons X agissent sur les lésions caractérisées anatomiquement par une inflammation aiguë affectant notamment la substance grise de la moelle et histologiquement par une infiltration œdémateuse de tout le tissu et par d'abondantes cellules anormales autour des vaisseaux et des tissus.

Dans les poliomyélites anciennes, la lésion consiste dans une atrophie considérable d'une corne antérieure, devenue un tissu de sclérose qui n'a presque pas de cellules intactes.

En appliquant la radiothérapie immédiatement après les paralysies, nous sommes dans les conditions les plus favorables pour agir sur la lésion, par l'action de cet agent physique sur les lésions inflammatoires dans lesquelles il fait disparaître l'infiltration œdémateuse, l'exsudation et les cellules nouvellement formées. De cette façon, les cellules restent libérées du processus destructif.

En outre, la radiothérapie possède une action stimulante sur les cellules nerveuses, qui ne sont pas encore complètement détruites.

Dans les cas où la paralysie est ancienne, la radiothérapie exerce son action comme sur les cicatrices et scléroses et, par son action stimulante, sur les cellules nerveuses. On comprendra que tant dans l'infiltration œdémateuse présentée à la suite de la paralysie que dans la sclérose existant dans la période chronique, il doit y avoir une compression produisant l'asphyxie des cellules qui ne sont pas encore mortes et que si cette compression disparaît les cellules deviennent régénérées.

A partir des premiers travaux de Bordier, l'une des primitives critiques contre cette méthode ce fut le dommage que la radiothérapie ne manquerait de produire sur la jeune moelle, sans tenir compte de la bibliographie recueillie par Bordier sur des expériences accomplies sur des animaux jeunes : nulle lésion ne s'était produite malgré l'emploi de grandes doses, beaucoup plus grandes que celles usitées en thérapeutique.

Aujourd'hui, nous sommes tous d'accord sur ce que la radiothérapie, à doses thérapeutiques, n'exerce nulle action nuisible sur le système nerveux central, qu'elle soit demi-pénétrante ou profonde.

Bordier souligne beaucoup la nécessité d'employer une bonne technique radiothérapique pour obtenir des résultats satisfaisants.

*Diathermie.* — Nous pensons, comme Bordier et Duhem, que la diathermie doit être administrée d'une façon systématique sur tous les petits malades atteints de poliomyélite antérieure aiguë.

Avant d'employer la diathermie, on tentait par d'autres procédés d'obtenir sur les extrémités affectées une température qui égalerait la normale, mais sans succès.

Un des symptômes de cette affection qui jamais ne fait défaut, c'est l'hypothermie très nette des membres atteints, produisant des troubles trophiques.

Depuis que Bordier a propagé sa méthode, nous possédons un puissant agent pour réussir à faire disparaître l'hypothermie.

La diathermie possède, en particulier, une action vaso-dilatatrice, antispasmodique ; l'augmentation de température dans l'intérieur même des tissus est durable. Étant donné que l'hypothermie des membres paralysés est notamment produite par la difficulté de la circulation, nous agirons en même temps sur la cause et sur l'effet, c'est-à-dire nous rendrons plus active la circulation et directement nous augmenterons la température des tissus.

De cette manière, on assure une nutrition aussi bonne que dans le côté sain, et de plus, l'atrophie musculaire sera moindre et la croissance des membres se fera normalement.

L'idéal serait de commencer les applications de diathermie en même temps que la radiothérapie, soit immédiatement après l'attaque de paralysie ; mais, malheureusement, les cas dans lesquels on n'a recours au médecin qu'après quarante ou soixante jours sont nombreux.

Dans tous les cas, nous commençons les applications de diathermie en même temps que la radiothérapie, parce que nous croyons, comme Bordier et Duhem, que l'on doit chercher à obtenir une température égale à la normale. Pour cela, il faudra faire des applications chaque jour, au moins, pendant deux mois.

Nous faisons les applications de diathermie dans tous les cas et nous avons pu constater que l'hypothermie ne se produisait pas ou qu'elle était beaucoup moins marquée et l'atrophie musculaire moins prononcée.

L'*électrothérapie* doit être appliquée, à notre avis, avant que l'atrophie définitive ne se produise, car ainsi on peut réussir à ce qu'elle soit moins prononcée. Comme règle générale, nous commençons cette pratique dans les deux mois et demi ou trois mois, c'est-à-dire lorsque nous avons réussi par la radiothérapie et la diathermie à avoir une température du membre atteint égale à la température normale.

Plusieurs modalités électrothérapeutiques ont été recommandées en ce qui concerne cette affection, parmi lesquelles ont été plus fréquemment signalées les applications de courant faradique, galvano-faradique, ondulant, sinusoïdal, galvanique en état constant, galvanique à variation brusque ou ondulante et ondes galvaniques alternatives à longues périodes.

Le courant continu interrompu et rythmé est celui que nous employons avec les petits paralytiques, parce qu'il a l'avantage de diminuer l'intensité des réactions chimiques de la peau et, s'il est inverti, il agit sur les muscles qui ont une excitabilité différente. Il est bien vrai qu'il produit une plus grande contraction dans les muscles non ou peu affectés que dans les muscles atteints, mais cela ne peut être la cause de contractures s'il est appliqué comme nous le faisons, parce qu'alors il exerce son action seulement sur les muscles intéressés.

---

# ANÉMIE APLASTIQUE AIGUË CRYPTOGÉNÉTIQUE

PAR MM.

**Ch. GANDY** et **P. BAIZE**

Médecin de l'hôpital Lariboisière. Interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, dans le service de l'un de nous, à Lariboisière, un cas typique d'*anémie aplastique aiguë* d'origine indéterminée. Ce fait clinique nous a paru digne d'être rapporté, en raison de la rareté de cette affection, du problème étiologique qu'elle pose et des rapports étroits qui l'unissent à d'autres syndromes hématologiques, comme l'agranulocytose ou certains purpuras hémorragiques.

OBSERVATION. — Le nommé M..., âgé de quarante-cinq ans, employé à la Compagnie des chemins de fer de l'Est, entre salle Maurice Raynaud, le 10 novembre 1929, pour asthénie, essoufflement, pâleur.

Ces symptômes remontent à *deux semaines environ* ; à la suite d'une crise d'« entérite », le sujet a ressenti une fatigue de plus en plus marquée, et présenté de la céphalée, des *épistaxis*, et surtout une *pâleur croissante*, qui effraie son entourage et le détermine à entrer à l'hôpital.

A l'examen pratiqué le jour de l'entrée, on est frappé *par la pâleur* du sujet : visage cireux, un peu jaunâtre, mais non amaigri, conjonctives blanc jaunâtre, paupières légèrement bouffies. Les muqueuses sont décolorées. Le malade accuse de la faiblesse, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de l'essoufflement. Cependant l'appétit est conservé, il n'y a ni fièvre, ni amaigrissement notable.

L'abdomen est souple, un peu douloureux à la palpation, avec un cæcum gargouillant ; le malade est diarrhéique et se plaint de légères coliques.

Le foie et la rate semblent normaux ; pas d'adénopathies.

Les bruits du cœur sont assourdis et l'on perçoit dans la région de la base un souffle extracardiaque. Le pouls est régulier (à 72) ; la tension artérielle est 12-6 à l'appareil de Vaquez. Les poumons sont normaux.

L'examen du système nerveux montre seulement des réflexes rotuliens vifs ; le réflexe plantaire se fait en flexion ; les réflxes pupillaires sont normaux.

Les urines sont abondantes, dépassant constamment 3 litres par vingt-quatre heures, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine.

En somme, l'examen clinique (en dehors de la constatation de l'extrême pâleur) est à peu près négatif. On fait, les jours suivants, l'examen hématologique qui donne les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Numération globulaire : | |
| Hématies | 1 370 000 |
| Leucocytes | 3 400 |
| Plaquettes | 18 400 |
| Formule leucocytaire : | |
| Polyneutrophiles | 26 p. 100 |
| Polyéosinophiles | 1 — |
| Lymphocytes | 56 — |
| Moyens et grands mononucléaires | 17 — |
| Hémoglobine | 25 — |
| Valeur globulaire | 0,9 |
| Résistance globulaire | 46-34 |
| Temps de saignement | 21 min. |
| Temps de coagulation | 13 min. |
| *Caillot irrétractile.* | |
| Urée sanguine | $0^{gr},30$ |

Fait très important, on ne trouve *pas d'hématies nucléées*, même après examen patient de plusieurs lames de sang, *ni de myélocytes* ; il n'y a d'ailleurs ni poïkilocytose, ni polychromatophilie, ni anisocytose notable (toutes les hématies ayant leur diamètre entre 8 et 11 μ).

On porte le diagnostic d'*anémie grave aplastique* et, dans l'espoir d'en découvrir l'origine, on mène une enquête étiologique serrée et systématique.

L'action de toxiques (benzol, arsénobenzol) ou de corps radioactifs (radium, rayons X, thorium) est d'abord aisément éliminée.

Deux hémocultures sur plusieurs milieux, à douze jours d'intervalle, restent négatives. Le sujet ne présente pas d'antécédents paludéens, et du reste le sang ne contient pas d'hématozoaires. Il n'y a chez ce sujet aucune raison de suspecter la syphilis, et la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang se montre deux fois négative.

On discute ensuite la possibilité d'un néoplasme latent, en particulier digestif ; mais la recherche des hémorragies occultes est plusieurs fois négative, et l'examen radiologique de l'estomac et de l'intestin reste sans résultat. Rien au toucher rectal.

Enfin, la recherche des œufs de parasites (et notamment d'ankylostomes) dans les selles est négative.

Force nous est donc de poser le diagnostic d'*anémie aplastique cryptogénique* et de porter un pronostic des plus sombres.

*Evolution.* — Le traitement a consisté dans l'emploi de la *méthode de Whipple* (6 ampoules d'Hépatrol par jour associées à 250 grammes de foie de veau cru), *du fer* à forte dose (deux fois $0^{gr}30$ *pro die*) et des *transfusions sanguines* peu abondantes (100 à 120 centimètres cubes,) mais répétées. Quatre transfusions ont été faites en un mois

les deux premières bien tolérées, les deux dernières sui ies de frisson et de malaise violent en dépit de la compatibilité des groupes sanguins.

Malgré cette thérapeutique, et sauf quelques améliorations passagères, l'évolution a été *rapide, progressive, inexorable*. Au cours de décembre 1929, la pâleur s'accroît encore et l'asthénie devient telle que le malade peut à peine s'asseoir dans son lit. Vers le 20 décembre, on note quelques épistaxis, du purpura sur les membres inférieurs, et surtout une baisse de l'acuité visuelle liée à l'apparition d'*hémorragies rétiniennes* bilatérales constatées à l'examen ophtalmoscopique pratiqué le 23 décembre.

Pendant tout ce temps, la *température* est restée *normale*, la *tension artérielle* suffisante (13-8 le 12 décembre, 11-5 le 2 janvier, 14-7 le 20 janvier), la *diurèse abondante* (au-dessus de 3 litres), au point qu'une radiographie de la selle turcique est pratiquée, d'ailleurs sans rien révéler d'anormal.

Le tableau suivant montre les modifications survenues durant cette période dans le nombre et la proportion des éléments figurés du sang :

dû à l'existence d'innombrables vésicules graisseuse entre lesquelles on ne constate que de *très rares* éléments cellulaires. De ceux-ci les plus nombreux de beaucoup sont des lymphocytes et des moyens mononucléaires, dont quelques-uns à protoplasma fortement basophile se rapprochent des cellules primordiales. Au niveau des points rougeâtres, on trouve en petit nombre des myélocytes, quelques mégaloblastes à noyau pycnotique, mais ni polynucléaires, ni mégacaryocytes.

Le foie est de volume normal, pâle, avec des zones de dégénérescence graisseuse ; la rate est plutôt petite (110 grammes) ; foie, rate et reins présentent en outre des traces de surcharge ferrique.

Les poumons présentent quelques *infarctus* gros comme une noisette et un œdème assez important, probablement agonique. Le cœur est normal ; il y a environ 50 centimètres cubes de liquide citrin dans le péricarde. Les ganglions lympathiques sont normaux.

On n'a constaté, malgré une recherche soigneuse, ni tuberculose, ni néoplasme, ni endocardite, ni néphrite chronique. Les organes contenaient de nombreux germes

| DATES | HÉMATIES au mm³ | Hb | V.G. | LEUCOCYTES au mm³ | PLAQUETTES au mm³ | POLY NEUTRO | POLY ÉOSINO | POLY BASO | LYMPHOCYTES | MONOCYTES | HÉMATIES nucléées | MYÉLOCYTES | CELLULES de Turck | CELLULES jeunes |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | p. 100 | | | | p. 100 | | | | | | | | |
| 13 novembre.. | 1 370 000 | 25 | 0,9 | 3 400 | » | 26 | 1 | » | 56 | 17 | » | » | » | » |
| 16 novembre.. | 1 250 000 | 20 | 0,8 | 3 320 | » | 28 | 1 | » | 61 | 9 | » | 1 | » | » |
| 19 novembre.. | 1 700.000 | 30 | 1,1 | 2 900 | 18 000 | 55 | » | » | 38 | 7 | » | » | » | » |
| 21 novembre.. | 1 150 000 | 20 | 0,9 | 2 400 | » | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 23 novembre.. | 950 000 | 20 | 1,0 | 2 700 | » | 27 | » | 0,5 | 53 | 17 | 0,5 | 2 | » | » |
| 25 novembre.. | 836 000 | 15 | 0,9 | 2 100 | » | 25 | 1 | » | 64 | 10 | » | » | » | » |
| 27 novembre.. | 1 040 000 | 20 | 1,0 | 2 900 | 18 100 | 39 | » | 1 | 40 | 20 | » | » | » | » |
| 29 novembre.. | 1 025 000 | 20 | 1,0 | 1 900 | » | 35 | » | » | 40 | 23 | » | » | 2 | » |
| 2 décembre . | 885 000 | 15 | 0,8 | 3 800 | » | 43 | 2 | » | 49 | 6 | » | » | » | » |
| 3 décembre . | 725 000 | 10 à 15 | 0,9 | 3 800 | » | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 5 décembre . | 812 000 | 15 | 0,9 | 3 900 | » | 42 | » | » | 39 | 18 | » | 1 | » | » |
| 7 décembre . | 850 000 | 20 | 1,2 | 3 750 | 9 000 | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 9 décembre . | 710 000 | 15 | 1,0 | 3 500 | » | 26 | » | » | 54 | 20 | » | » | » | » |
| 10 décembre . | 715 000 | 15 | 1,0 | 3 570 | » | 26 | » | » | 54 | 20 | » | » | » | » |
| 13 décembre . | 730 000 | 15 | 1,0 | 1 400 | » | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 16 décembre . | 800 000 | 15 | 0,9 | 1 350 | » | 32 | » | » | 54 | 12 | » | » | 2 | » |
| 4 janvier.... | 600 000 | 10 | 0,8 | 1 500 | Absentes | 26 | » | » | 59 | 14 | » | » | » | 1 |
| 11 janvier.... | 720 000 | 10 à 15 | 0,9 | 2 000 | » | 32 | » | » | 40 | 28 | » | » | » | » |
| 21 janvier.... | 462 000 | < 10 | ± 1 | 1 200 | » | 23 | 1 | » | 48 | 28 | » | » | » | » |

Vers le 15 janvier, le malade ne s'alimente plus qu'avec difficulté, l'anorexie s'installe en même temps qu'apparaissent de la céphalée, de la torpeur, *du purpura, du melæna, des épistaxis à répétition*. Le 21 janvier le malade, agité, essaye de se lever et fait plusieurs syncopes ; il y a un petit mouvement fébrile à 38°,5. Le 23 janvier, torpeur et agitation alternent, il y a hypothermie (36°,1) et la mort survient par syncope, la durée totale de l'évolution ayant été de *deux mois et demi*.

*Autopsie*. — On constate les lésions banales des anémies graves : décoloration des organes, suffusions hémorragiques sur les plèvres, le péricarde, le péritoine, etc.

Mais la lésion essentielle est l'atteinte de la *moelle osseuse*, qui au niveau du fémur et des côtes se montre *jaune, graisseuse*, avec de rares points rougeâtres. Histologiquement, elle présente l'aspect en « moelle de sureau »

d'espèces diverses, provenant probablement de la pullulation cadavérique.

L'observation qui précède rentre-t-elle dans le cadre des anémies aplastiques? Nous pensons que oui, parce que nous y retrouvons les caractères essentiels de cette affection, tels que les ont décrits Ehrlich (1), Vaquez et Aubertin (2) et surtout Aubertin dans sa thèse (3) et dans un travail

(1) Ehrlich, *Charité Annalen*, Bd. XIII, 1888.

(2) Vaquez et Aubertin, *Soc. méd. des. hôp. de Paris*, 18 mars 1904.

(3) Aubertin, Thèse de Paris, 1905.

récent (1). Ces caractères, que la plupart des observations reproduisent avec une remarquable constance, sont, comme on sait : l'*apparition rapide* de l'anémie chez un adulte jeune ou chez un adolescent ; l'*asthénie*, la *dyspnée*, l'*extrême pâleur*, analogues à celles de la maladie de Biermer, mais développées en quelques semaines ; l'existence d'un *syndrome hématologique spécial* (anémie intense progressive, avec chute des hématies à moins de 500 000 au millimètre cube, et diminution de la valeur globulaire ; leucopénie polynucléaire ; thrombopénie et irrétractilité du caillot, absence de tout signe de régénération sanguine (hématies nucléées, myélocytes, poïkilocytose) ; enfin, l'*évolution presque aiguë*, souvent fébrile, toujours mortelle dans un délai qui dépasse rarement deux mois, toute thérapeutique s'étant jusqu'à présent montrée impuissante à ranimer l'activité formatrice de la moelle osseuse.

Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on a pu décrire des *formes fébriles* (Engel, Dalton, Chauffard, obs. II de Dyke, P.-N. Deschamps et Baize) ; des *formes hémorragiques* (Aubertin, Wuef et Rakhman, Dyke) qui se confondent avec l'« aleucie hémorragique » de Frank (2) et avec les faits publiés par Hirschfeld sous le nom de « diathèse hémorragique grave avec atrophie de la moelle osseuse » et par Deganello sous celui de « purpura hémorragique et anémie aplastique aiguë » ; des *formes embryonnaires* enfin (Senator, Lesné, Clerc et Læderich, Aubertin et G. Michaux, Devic et Accolas, Blümer), où le sang et la moelle renferment un certain nombre de mononucléaires non granuleux à protoplasma basophile, proches des cellules primordiales.

***

L'anémie aplastique aiguë, affection rare, puisque Aubertin en 1927 n'en comptait que 95 cas dans la littérature médicale, pose un certain nombre de problèmes diagnostiques.

Et d'abord celui d'*anémie pernicieuse progressive* du type Biermer ; mais celle-ci se différencie de l'anémie aplastique par son évolution plus lente, et surtout par l'existence d'une réaction sanguine *plastique* (présence d'hématies nucléées, de myélocytes ; poïkilo et anisocytose ; polychromatophilie) ; le caillot est rétractile, les hématoblastes sont normaux, il y a souvent polynucléose ; à l'autopsie, la moelle osseuse (fémorale par exemple) se montre rouge, reviviscente, hyperactive. Le diagnostic peut cependant présenter des difficultés dans certains cas d'anémie de Biermer où les hématies nucléées sont rares (formes hypoplastiques) ou même manquent passagèrement (Strauss, Neusser, Aubertin). Il devient impossible pendant la vie dans certaines anémies graves où, avec une formule sanguine d'anémie *aplastique*, on trouve à l'autopsie une moelle rouge et reviviscente (anémie pseudo-aplastique de Luzzatto). Enfin, il ne faut pas oublier que certaines anémies pernicieuses du type Biermer *peuvent prendre à la fin de leur évolution le caractère aplastique*, sans doute par épuisement du système hématopoiétique. A ce stade, la différenciation des deux affections ne peut guère être établie que d'après leur *durée*, notablement réduite dans la forme aiguë. D'autre part, l'anémie aplastique est *d'emblée aplastique*, comme on a pu le constater dans quelques cas où l'examen hématologique avait été pratiqué très précocement.

La *leucémie aiguë leucopénique* comporte parfois un diagnostic délicat avec certaines anémies aplastiques à réaction embryonnaire ; elle s'accompagne en effet d'une anémie intense, d'une tuméfaction spléno-ganglionnaire modérée, et de leucopénie avec prédominance des cellules indifférenciées. Mais, dans la leucémie, celles-ci sont bien plus nombreuses que dans l'anémie aplastique, la fièvre est plus constante, le syndrome hémorragique plus intense, l'évolution plus aiguë.

Les formes fébriles de l'anémie aplastique sont à distinguer de l'affection rare et curieuse que Brill (3) a désignée sous le nom *d'anémie fébrile aiguë* et dont Mac Intosh et Cleland, Moschkowitz, Lederer, Benhamou, Jude et Gille ont rapporté des observations ; dans cette affection, il s'agit également d'une anémie grave, rapidement progressive, accompagnée de fièvre élevée et continue, d'hémorragies, et rapidement mortelle ; mais la polynucléose forte, la présence d'hématies nucléées et de myélocytes feront écarter le diagnostic d'anémie aplastique.

Il y a lieu encore de différencier l'anémie aplastique d'avec l'*agranulocytose* ; on sait que Schultz et Friedemann (4) ont décrit sous ce nom une affection caractérisée cliniquement par une angine ulcéro-nécrotique, un état infectieux sévère, une évolution fatale en quelques jours, et, hématologiquement, par la raréfaction extrême des éléments granuleux aussi bien dans le sang circulant que dans la moelle osseuse. Dans la conception de

(1) AUBERTIN, *in* Traité de médecine de ROGER, WIDAL et TEISSIER, 1927, t. IX, p. 106.

(2) E. FRANK, *Berliner klin. Woch.*, 1915, p. 961 et 1062.

(3) BRILL, *Arch. intern. méd., Chicago*, 1926, t. XXXVII, p. 244.

(4) SCHULTZ et FRIEDEMANN, *Deutscher med. Woch.*, 1922, XLIV, p. 1497.

Schultz, ce tableau ne doit s'accompagner ni d'anémie, ni d'hémorragies, ni de passage dans le sang d'éléments cellulaires anormaux, ni de réaction des organes hématopoiétiques.

Or, il s'en faut de beaucoup que l'agranulocytose se présente toujours avec cette pureté ; dans la plupart des observations, à la diminution des granulocytes s'associent des signes de réaction leucémique ou subleucémique (Schæfer, Gimplinger, Clerc, P.-N. Deschamps et Stieffel,) un syndrome hémorragique qui revêt parfois l'allure d'un purpura infectieux (Zadek, W. Feer), ou enfin *des signes d'anémie aplastique* (Bantz, Schæfer, Köhler, W. David, Baize et Boquien). D'autre part, le syndrome hématologique de l'agranulocytose se retrouve dans toute anémie aplastique et il existe entre les deux affections toute une série de faits de transition, de « plis de passage » (P.-É. Weil et Clerc) qui rendent souvent impossible la classification des faits publiés.

Les mêmes difficultés se présentent quand il s'agit de distinguer certains *purpuras hémorragiques* avec anémie des formes hémorragiques de l'anémie aplastique : mêmes symptômes, même évolution, même étiologie (qui est aussi celle de l'agranulocytose), mêmes stigmates sanguins. Le diagnostic de purpura hémorragique ou d'anémie aplastique ne dépend le plus souvent que de l'importance relative de l'un ou l'autre syndrome.

En réalité, l'impossibilité de séparer nettement l'agranulocytose, les purpuras hémorragiques, les anémies aplastiques ; l'existence entre ces affections de nombreuses formes de transition ; l'analogie des causes qui les produisent, tantôt décelables (benzol, arsénobenzol, rayons X, corps radioactifs) et tantôt occultes, conduisent à considérer ces syndromes comme des manifestations d'un même processus : *l'insuffisance des organes hématopoiétiques et plus particulièrement de la moelle osseuse.*

Rien n'empêche de concevoir la moelle osseuse comme *physiologiquement polyvalente* (par analogie avec ce qui se passe pour les cellules hépatiques ou rénales), c'est-à-dire *douée de fonctions multiples* dont les trois plus importantes et les mieux connues sont celles qui aboutissent à la formation des *hématies*, des *leucocytes granuleux* et des *hématoblastes.* Chacune de ces fonctions serait susceptible d'être atteinte avec électivité, de façon à réaliser cliniquement les syndromes que nous désignons sous les noms d'anémie aplastique, d'agranulocytose, de purpura hémorragique. Désignations tout artificielles, du reste, puisque ces syndromes ne s'observent presque jamais à l'état de pureté, mais sont presque toujours combinés en proportions variables, la prédominance de telle ou telle insuffisance conditionnant dans chaque cas la forme et, pourrait-on dire, la terminologie nosologique. L'expression la plus complète de l'insuffisance médullaire, la « panmyélophtisie », est représentée par la forme hémorragique de l'anémie aplastique (identique à l'aleucie hémorragique de Frank), qui associe à parties à peu près égales les trois syndromes d'insuffisance précités ; de ceux-ci, le plus grave, celui, qui, par son intensité, conditionne le plus nettement le pronostic, est le syndrome agranulocytaire.

***

Quelle est la cause de cette sidération de la moelle osseuse?

Dans un assez grand nombre de cas, cette cause est aisément décelable : nous voulons parler des anémies aplastiques, dûment caractérisées au triple point de vue hématologique, évolutif et anatomique, et qui sont manifestement *secondaires* à une *action toxique* (benzol, arsénobenzènes), ou *radioactive* (rayons X, radium, thorium). Ces faits ont été observés chez des personnes qui fabriquent ou manipulent ces substances, chez des radiologistes (cas de Dominici, de Tiraboschi), et ont d'ailleurs pu être reproduits expérimentalement par Selling, Aubertin, Launoy, Levy-Bruhl, Dike, Bunting et d'autres). On sait ainsi que le benzol est un « poison complet » du sang, mais touche cependant plus particulièrement les *granucolytes*, que le thorium lèse plutôt les lymphocytes, et que ce sont surtout les radiations de courte longueur d'onde qui lèsent gravement les organes sanguiformateurs (P.-É. Weil et Lacassagne).

Plus discutables sont les anémies aplastiques qu'on a voulu rattacher à une cause infectieuse (Baar, Hart, Baisch), gravidique (W. Allan), puerpérale (De Massary et M.-P. Weil), parasitaire même (Krantz).

Ces faits mis à part, il reste toute une série de cas où l'enquête étiologique la plus minutieuse ne révèle rien : l'anémie, *d'emblée aplastique*, apparaît comme « primitive », « essentielle », « cryptogénétique ». En particulier, on n'a jamais pu découvrir une maladie d'Osler, une néphrite chronique, une helminthiase, une tuberculose, un cancer latents, dont l'anémie eût été la seule manifestation clinique ; ces affections engendrent plutôt des anémies plastiques, à évolution lente, du type Biermer.

La *syphilis* n'est jamais en cause. L'hypothèse

*d'une infection* est contredite par l'absence habituelle de fièvre (alors que nombre d'anémies aplastiques secondaires, benzoliques par exemple, sont fébriles), par le résultat constamment négatif des hémocultures, par l'hypopolynucléose, et par l'absence de lésions inflammatoires à l'autopsie. Il pourrait cependant s'agir d'un virus filtrant, doué d'une affinité élective pour la moelle (?).

On a parlé « d'insuffisance primitive », de « débilité congénitale » de la moelle osseuse, en alléguant une pâleur et une tendance aux hémorragies remontant à l'enfance et assez souvent notées dans les antécédents des malades. Cet état, lié dans quelques cas à l'hérédo-syphilis, finirait par aboutir, après une longue phase de tolérance et d'évolution à bas bruit, à la grande insuffisance médullaire, c'est-à-dire à l'anémie aplastique. Hypothèse ingénieuse, mais indémontrable.

Chez le malade dont nous avons ci-dessus rapporté l'histoire, l'origine de l'anémie ne put être précisée. Nous avons cependant l'impression que les *troubles digestifs* (et en particulier la *diarrhée* qu'il présentait depuis de longues années, et qu'on retrouve souvent dans les observations d'anémie aplastique) ont joué un rôle important dans la genèse de la maladie, en favorisant la production et la résorption de *toxines* capables d'altérer à la longue les organes hématopoïétiques. Ces sujets à *débilité médullaire acquise* seraient devenus incapables de faire les frais d'une infection ou d'une intoxication, même légères, celles-ci sidérant facilement une fonction depuis longtemps précaire et déclenchant l'anémie grave.

***

Le traitement de l'anémie aplastique est des plus décevants. La *méthode de Whipple*, remarquable dans certaines anémies pernicieuses du type Biermer, s'est montrée chez notre malade, comme dans la plupart des observations d'anémie aplastique où elle a été appliquée, totalement inefficace.

L'*opothérapie médullaire* n'a pas donné les résultats qu'il était logique d'en attendre dans une affection où la carence de la moelle osseuse est le fait essentiel.

Les *transfusions*, peu abondantes, mais répétées, ont quelques beaux succès à leur actif, mais seulement dans les anémies aplastiques secondaires et quand le malade était rapidement soustrait à l'action toxique ou radioactive. Elles se sont montrées à peu près inopérantes dans l'anémie aplastique essentielle ; leur effet y est seulement passager et tient plus à l'apport mécanique d'une certaine quantité de sang frais qu'à une excitation véritable des fonctions de la moelle osseuse, celle-ci étant, par définition, incapable de réagir (Stansfeld).

Des auteurs allemands ont préconisé dans l'anémie aplastique la *splénectomie* pratiquée avec succès dans nombre d'anémies dites « spléniques » et dans certains cas d'anémie de Biermer. Cette intervention est au moins inutile dans l'anémie aplastique, anémie par « anhématopoïèse » où le rôle de l'hémolyse paraît très secondaire.

Il semble donc permis de dire qu'à l'heure actuelle, avec les moyens thérapeutiques dont nous disposons et dans l'ignorance où nous sommes de ses causes, le diagnostic d'anémie aplastique, étayé sur des examens de sang répétés, équivaut à un arrêt de mort.

---

# HIPPOCRATISME DIGITAL ET ENDOCARDITES INFECTIEUSES

PAR

**P. HARVIER**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux.

La notion de l'hippocratisme digital au cours de l'endocardite maligne à évolution lente n'est pas nouvelle. Elle est due à Gallavardin et Langeron (1), qui attirèrent l'attention sur elle, en 1921, dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux de Lyon.

L'année suivante, Martin et Bocca (2) confirmaient cette observation et L. Molines (3) consacrait sa thèse à ce sujet, en rapportant quatre cas d'*endocardite infectieuse à forme prolongée*, dans lesquels ce symptôme avait été noté.

En 1923, Hatziegann (4) insistait sur la fréquence de l'hippocratisme digital chez les cardiaques atteints d'endocardite. Il rapportait huit observations d'endocardite, dans lesquelles avait été constatée cette déformation des doigts. Bien que ces observations soient relatées de façon très succincte et que l'hémoculture (sauf dans un cas, où elle fut négative) n'ait pas été pratiquée, l'auteur spécifie qu'elles se rapportent toutes à des cas d'« endocardite lente » ou d'« endocardite récidivante à forme prolongée », sans qu'on puisse saisir, d'ailleurs, très nettement la différence

(1) GALLAVARDIN et LANGERON, *Lyon médical*, 25 juin 1921, p. 559.
(2) MARTIN et BOCCA, *Lyon médical*, 1922, p. 342.
(3) L. MOLINES, Thèse de Lyon, 1921.
(4) HATZIEGANU, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1923, p. 399.

qu'il établit entre ces deux variétés. Et il ajoute : « Les doigts hippocratiques font défaut dans les endocardites aiguës, malignes ou bénignes. On les observe, au contraire, dans les formes où l'endocardite se greffe sur une lésion d'endocardite ancienne, présentant en ceci le tableau de l'endocardite lente ou récidivante. »

Or, précisément, nous voudrions montrer ici que l'hippocratisme digital peut s'observer aussi dans l'*endocardite aiguë maligne*, et dans l'*endocardite subaiguë ou lente, provoquée par d'autres germes que le streptocoque.*

OBSERVATION I. — *Endocardite ulcéro-végétante, dont l'évolution n'a guère dépassé un mois. Hémocultures négatives. — Hippocratisme digital.*

Slob..., trente et un ans, entre dans notre service le 30 mars 1929. C'est un homme vigoureux, musclé, au teint coloré, exerçant la profession de cultivateur. Il est malade depuis quinze jours seulement. L'affection a débuté par une dyspnée d'effort, des palpitations, des douleurs constrictives de la région précordiale. En même temps, une asthénie considérable l'obligea à cesser son travail et à garder le lit. Le 29 mars, un œdème blanc, mou, des membres inférieurs fit son apparition et le malade se décida à entrer à l'hôpital.

Aucune maladie antérieure, à part une rougeole dans l'enfance. Ni rhumatisme, ni chorée, ni angine. Aucun antécédent familial particulier.

La température est à 38°, le pouls à 100, régulier, bondissant. La pointe du cœur bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Un frémissement cataire est perçu à la pointe. L'auscultation y décèle un souffle systolique piaulant, se propageant vers l'aisselle, précédé d'un roulement diastolique. A la base, on perçoit un souffle doux holodiastolique d'insuffisance aortique. Pas d'arythmie. Tension artérielle 15-3. Danse artérielle au niveau du cou et des bras. Pouls capillaire. Double souffle crural.

Le foie, augmenté de volume, indolore, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La rate est grosse, facilement perceptible au palper.

A la base du poumon droit, matité, diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. La ponction exploratrice ramène un liquide clair, à formule endothéliale, à Rivalta négatif. Dypsnée marquée, sans toux ni expectoration.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème mou et blanc, surtout marqué aux régions malléolaires. On note un *hippocratisme digital très net*, au niveau des membres supérieurs. Par contre, les orteils sont normaux.

Aucun trouble objectif du système nerveux.

Les urines sont foncées, peu abondantes, ne renferment ni sucre ni albumine. L'examen du culot de centrifugation décèle de nombreuses hématies, une égale quantité de cellules et de polynucléaires, des cocci à Gram négatif, disposés en amas et en tétrades. L'ensemencement sur bouillon décèle la présence de staphylocoques.

Examen du sang : globules rouges, 4 900 000 ; globules blancs, 5 050 ; hémoglobine, 70 p. 100 ; polynucléaires, 70 ; moyens monos, 6 ; grands monos, 21 ; lymphocytes, 3 ; éosinocytes, 0.

Azotémie, 0,75 p. 1000 ; Bordet-Wassermann négatif.

Plusieurs hémocultures pratiquées le 31 mars, le 4 avril, le 10 avril, le 15 et le 16 avril sont négatives.

La situation reste inchangée jusqu'au 14 avril. La température est irrégulière, tombe au dessous de la normale un jour ou deux, puis remonte sans dépasser 38°. L'état général s'aggrave chaque jour. La médication salicylée à hautes doses reste inefficace. L'œdème augmente progressivement.

Le 14 avril, apparaît une plaque érysipélateuse rouge, uniforme, qui, partant de l'aile du nez à gauche, envahit les fosses nasales, la joue gauche, puis la joue droite. La température oscille entre 39° et 40°. Le malade succombe le 17 avril au matin.

*Autopsie.* — Néoformations *ulcéro-végétantes* siégeant sur le bord libre de la mitrale et sur les trois valvules aortiques. Cœur mou, flasque. Épanchement péricardique séro-hémorragique. Foie gros, du type infectieux. Rate grosse, molle, lymphoïde. Reins augmentés de volume, présentant de nombreux petits infarctus dans la région des pyramides. Congestion œdémateuse des poumons sans infarctus. Pas de tuberculose, ni de dilatation bronchique.

En somme, il s'agit d'une endocardite infectieuse, survenue, en pleine santé, chez un sujet jeune, sans antécédents pathologiques. Ni la porte d'entrée de l'infection cardiaque, ni la nature bactériologique de celle-ci n'ont été précisées, mais on peut affirmer, par l'évolution et par les constatations anatomiques, qu'il s'agissait d'une endocardite aiguë du type Jaccoud et non d'une endocardite lente du type Osler. Et cependant, on notait l'existence de déformations hippocratiques des doigts, sans qu'on puisse invoquer à leur origine d'autre cause que la lésion endocarditique.

OBS. II. — *Endocardite infectieuse à tétragènes, dont l'évolution s'est prolongée huit mois. Ondulations remarquables de la courbe thermique. Trois hémocultures positives. — Hippocratisme digital constaté à partir du cinquième mois.*

Guil... René, quarante-cinq ans, entre dans notre service le 21 octobre 1929.

Le début de sa maladie remonte au mois de mai de cette même année et se marque par un épisode gastro-intestinal : douleurs abdominales, accompagnées de diarrhée (3 à 4 selles liquides par jour) et vomissements bilieux, survenant, de temps à autre, le matin à jeun. Ces accidents persistent pendant cinq semaines ; le malade maigrit de 11 kilogrammes, perd l'appétit et doit abandonner son travail.

Un séjour d'un mois à la campagne n'améliore pas son état. Les troubles gastro-intestinaux réapparaissent. Cette fois, les douleurs ont une prédominance gastrique. Elles surviennent, indépendamment des repas, aussi bien le jour que la nuit, sous forme de crises paroxystiques durant une ou deux heures. L'état général s'altère chaque jour davantage. La fièvre s'allume, oscillant entre 38 et 39°, accompagnée de sueurs profuses. Au mois d'août, le malade est hospitalisé pendant une huitaine de jours On soulève l'hypothèse d'une tuberculose évolutive que ne confirment ni la radiographie ni l'examen bactériologique des crachats.

Cependant, après sa sortie de l'hôpital, les troubles gastro-intestinaux s'améliorent, au point qu'ils ont, à l'heure actuelle, complètement disparu.

Mais, depuis trois semaines, sont apparues des arthralgies et des douleurs musculaires dans les membres, sans signes objectifs, sauf au niveau du poignet gauche, où l'on perçoit une tuméfaction douloureuse de la styloïde radiale. C'est pour ces douleurs et cette tuméfaction du poignet que le malade entre à l'hôpital.

A l'examen, on est frappé par l'anémie marquée, avec décoloration des muqueuses, malgré la conservation de l'embonpoint. Température 38°,5. Pouls 110, régulier, vibrant.

On constate, au niveau de l'apophyse styloïde radiale gauche, une tuméfaction douloureuse, du volume d'une olive. La peau est rouge, chaude, et la tuméfaction semble faire corps avec l'os. Cependant, les radiographies, de face et de profil, ne décèlent aucune lésion osseuse. Toutes les autres articulations sont indemnes.

Cœur non hypertrophié ; souffle diastolique intense, dont le maximum est au niveau de l'appendice xiphoïde. Souffle systolique aortique très discret, probablement extracardiaque. Pas de lésion mitrale. Carotides et humorales battantes. Pas d'induration des artères. Tension artérielle : 19-10 à l'entrée, 15-9 le quatrième jour, 12-6 ultérieurement.

Rate non palpable. Foie débordant le rebord costal de quatre travers de doigt. Urines normales. Intégrité du système nerveux. *On constate un hippocratisme très accentué des doigts et des orteils.* Pas de tuberculose ni de dilatation bronchique. Aucun antécédent personnel ou héréditaire digne de remarque. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Pas de maladies infectieuses. Pas de syphilis.

*Examen du sang.* — Globules rouges, 2 532 000 ; globules blancs, 3 000 ; hémoglobine, 70 p. 100 ; polynucléaires, 62 ; grands monos, 24 ; monos moyens, 12 ; lymphocytes, 2 ; myélocytes, 3 p. 100.

*Hémocultures* : le 19 octobre, le 25 octobre, le 25 novembre 1929 *positives* ; identification : *tétragène*.

On peut donc affirmer que l'hippocratisme digital n'appartient pas qu'à l'endocardite lente à streptocoques.

Mais nous voudrions encore, dans cette note, souligner la valeur qu'on peut accorder, le cas échéant, à ce signe de la déformation hippocratique des doigts pour le diagnostic d'endocardite lente, en rapportant les deux observations suivantes :

OBSERVATION I (résumée). — Le 7 avril 1928, pendant les vacances de Pâques, entrait dans notre service un homme de quarante et un ans, envoyé par son médecin pour une lésion cardiaque compliquée d'albuminurie.

On constatait, en effet, à l'examen, tous les signes cardiaques et périphériques d'une insuffisance aortique, une tension de 14-4, des urines nettement albumineuses. L'azotémie était à 0,52. On avait pensé à une néphro-aortite probablement syphilitique, et, comme le malade présentait, en même temps, une déformation hippocratique des doigts, on avait discuté la possibilité d'une bronchectasie, en raison de la présence de râles humides disséminés aux deux bases et d'un épisode bronchitique survenu l'hiver précédent.

Procédant, au retour des vacances, à l'examen du malade, nous pûmes facilement rectifier le diagnostic, en nous aidant d'un certain nombre de particularités cliniques, dont, précisément, l'hippocratisme digital.

Nous fûmes frappé, en effet, du taux et de l'aspect des urines, qui n'étaient pas ceux d'une néphrite chronique. La quantité journalière des urines atteignait à peine un litre. Celles-ci étaient troubles, renfermaient une quantité d'albumine variant de $1^{gr},50$ à 3 grammes. Nous constations d'autre part, à l'auscultation du cœur, en dehors du souffle diastolique aortique, un petit souffle apexien, systolique et légèrement piaulant. Le malade, depuis son entrée, présentait un léger état fébrile, autour de 38°. La rate était nettement percutable. Enfin, l'absence d'expectoration, les signes de congestion banale des deux bases, ne permettaient pas de retenir plus longtemps le diagnostic de bronchectasie. Par ailleurs, il n'existait aucun signe clinique ou humoral de syphilis. Par contre, l'interrogatoire permettait de retrouver dans les antécédents du malade, une crise légère de rhumatisme articulaire apparue en 1920.

L'évolution confirma le diagnostic d'endocardite lente. Le malade succomba le 22 mai 1928 à la suite d'une hémorragie méningée. L'autopsie démontra l'existence d'une endocardite maligne mitro-aortique.

Quelques semaines plus tard, nous lûmes une observation tout à fait comparable à la nôtre que MM. Le Noir, Baize et Boquien (1) ont publiée, à propos d'une étude sur les formes rénales de l'endocardite lente.

OBS. II (Le Noir, Baize et Boquien) (résumée). — Un homme de trente-neuf ans présentait, d'une part, depuis plusieurs mois des signes de néphrite hématurique (dyspnée, œdèmes étendus, hématuries répétées et abondantes), d'autre part, un double souffle aortique et un gros foie irrégulier, et, comme le malade affirmait avoir eu un chancre dix ans auparavant, malgré que la réaction de Wassermann fût négative, les auteurs portèrent le diagnostic de syphilis néphro-aortique. Ce malade mourut de coma urémique dix mois après le début des accidents et l'autopsie montra l'existence d'une endocardite des sigmoïdes aortiques. L'endocardite avait évolué sans fièvre, la tuméfaction de la rate et les embolies cutanées firent défaut, mais *ce malade présentait une déformation hippocratique des doigts*, dont on ne pouvait trouver l'explication dans aucune autre affection coexistante.

Nous ne voulons pas dire que l'hippocratisme digital suffise, à lui seul, à éveiller l'idée d'une endocardite. Certes, l'inconstance de ce symptôme ne permet pas de lui attribuer une valeur séméiologique de premier plan et nous n'avons pas l'impression que cette déformation des doigts soit aussi fréquente dans les endocardites que semble le penser Hatzieganu. Mises à part nos deux premières observations, concernant, l'une, une endocardite aiguë du type Jaccoud, l'autre une

(1) LE NOIR, BAIZE et BOQUIEN, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 15 juin 1928, p. 1041. — LE NOIR et BAIZE, *Presse médicale*, 29 septembre 1928.

endocardite prolongée à tétragènes, nous n'avons noté ce symptôme que deux fois sur cinq cas d'endocardite lente du type Osler. Mais il est peut-être plus fréquent que les nodosités d'Osler, auxquelles on accorde classiquement une grande valeur. Et nous pensons que, quand il existe, on ne saurait en méconnaître la signification clinique, particulièrement dans les cas frustes d'endocardite (formes apyrétiques, formes rénales, etc.) où le diagnostic reste hésitant et prête à discussion.

---

# LA GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE

## ET SA PLACE EN PATHOLOGIE INTERNE

PAR

**Georges ROSENTHAL**

Président de la Société de thérapeutique.

Les opinions les plus divergentes ont été soutenues au récent Congrès de physiothérapie (Liége, septembre 1930) sur la gymnastique respiratoire. Les uns ont voulu la nier et la supprimer au profit de la respiration provoquée par l'exercice ; d'autres, à l'opposé, en désiraient faire le fondement, la base et presque la totalité de l'hygiène des voies respiratoires en soutenant même que, dans un milieu infecté, l'enfant qui respire bien n'a rien à craindre ! Notre ami R. Ledent, avec beaucoup de sens clinique, a situé la gymnastique respiratoire dans l'éducation physique, et il a bien voulu rappeler mon article du traité classique Marcel Labbé-Bellin du Coteau.

Il m'a donc semblé utile, dans un exposé didactique un peu schématique pour être plus précis, de définir la place que doit occuper la gymnastique respiratoire en pathologie interne, place considérable qu'il est inutile de nier, mais aussi qu'il serait dangereux pour l'avenir de la méthode d'amplifier avec exagération.

Nous comprenons la gymnastique respiratoire comme la méthode de choix pour rendre normale, pour maintenir physiologique, pour rétablir après les atteintes morbides la *mécanique respiratoire*, c'est-à-dire le jeu normal de la pénétration d'air dans la poitrine, et de sa sortie des poumons. Bien entendu, nous maintenons notre loi de 1903 sur la nécessité actuellement classique des ablations ou corrections antérieures de tout obstacle à la respiration nasale (végétations, glossoptose) comme des corrections des gênes apportées à la respiration costale ou diaphragmatique (insuffisance diaphragmatique par appendicite chronique par exemple). Nous inscrivons donc : *Gymnastique respiratoire = Mécanique respiratoire.*

De toute évidence nous comprenons sous le nom de *gymnastique respiratoire* l'ensemble des méthodes dérivées des travaux de nos collègues comme des nôtres pour lesquelles nous réclamons le bénéfice de l'ancienneté. La *spiroscopie* de notre ami Pescher y trouve sa place, comme la correction de la glossoptose de P. Robin : nous nous sommes expliqués sur ce point au Congrès.

Mais si l'éducation suivie de l'entraînement respiratoire et plus tard de la pratique des sports forme une voie précise pour arriver au but, il faut bien reconnaître que l'équation

Gymnastique respiratoire = Mécanique respiratoire

a besoin d'un correctif. Nous le formulons ainsi : *L'éducation physiologique de la respiration*, première phase de la gymnastique respiratoire (phase éducative de G. Rosenthal, comme dit Pescher), ne *mène au but que si le dynamisme nerveux, la commande bulbaire de la synergie respiratoire est en fonctionnement normal.* Tout état de fatigue, de neurasthénie au sens médical arrête ce fonctionnement et doit être combattu. Tout état de dysharmonie vago-sympathique l'entrave et nécessite des soins spéciaux. Par contre, ce dynamisme nerveux est singulièrement favorisé par tout soin donné au grand organe provocateur de la respiration, je veux dire la peau, dont le contact avec l'air détermine notre première inspiration. Comprenons donc les formes médicales de la *cutithérapie*, l'aéro, l'hélio, la radiationthérapie comme des techniques associées à la gymnastique respiratoire et écrivons alors l'équation définitive :

Gymnastique respiratoire (cutithérapie comprise) = Mécanique respiratoire.

***

Mais, en face de la *mécanique respiratoire*, il y a le *chimisme respiratoire*, c'est-à-dire la fonction essentielle du poumon, l'hématose doublée du pouvoir d'élimination des toxines, du rôle lipodiérétique bien connu (Roger et Binet), etc. C'est là un problème scientifique entièrement différent. Accuser la gymnastique respiratoire de ne pas toujours aboutir à une plus grande consommation de l'oxygène, c'est en mal interpréter la fonction. La gymnastique respiratoire offre l'oxygène au poumon ; l'alvéole l'utilise selon les données de la nutrition générale.

De même, le parfait état de la mécanique res-

piratoire ne saurait résumer la prophylaxie des infections respiratoires, fonction avant tout de la qualité du tissu pulmonaire (*résistance pulmonaire*), comme de l'état du rhino-pharynx et de la sensibilité des bronches (bronchites descendantes et débilité bronchique de Flurin), comme des infections générales, etc. Prétendre que l'enfant qui sait respirer ne se contaminera pas au milieu des poussières bacillifères, est une mauvaise compréhension des questions. S'imaginer que le bon respirateur ne pourra, au cours d'une mastoïdite, faire une gangrène pulmonaire par embolie (thèse de Guillemot), est une singulière exagération, que nul ne peut commettre.

Mais, le problème étant ainsi posé nettement, il n'en reste pas moins que la bonne mécanique respiratoire aidera singulièrement la lutte contre l'infection, *a*) en améliorant les conditions de circulation ; *b*) en favorisant la ventilation pulmonaire ; *c*) en filtrant l'air au niveau des fosses nasales ; *d*) et par son action générale.

a. *En améliorant les conditions de circulation pulmonaire*, la gymnastique respiratoire combat la congestion hypostatique des petits cardiaques, des insuffisants du myocarde, hypostase qui est la préface de la broncho-pneumonie hypostatique; elle soulage le cœur et recule l'asystolie.

b. *En favorisant la ventilation pulmonaire*, la gymnastique respiratoire supprime les zones d'inertie pulmonaire prêtes à l'ensemencement et à la germination de tout germe inhalé. De même, en la disciplinant, elle contribue à la cure des affections vago-sympathiques.

c. *En filtrant l'air au niveau des fosses nasales*, la gymnastique respiratoire donne au respirateur nasal une protection efficace contre les infections aériennes, sans compter que le corps étranger des voies aériennes ne saurait exister que chez le respirateur buccal.

d. *Par son action générale*, en vertu de la loi qui veut que tout organe trouve dans le fonctionnement physiologique le minimum d'usure, le maximum de sécurité, la plus grande vigueur, la gymnastique respiratoire instituée dès l'enfance et même dès la première enfance (Pescher) par la provocation du cri, robustifie le tissu sain ou combat la débilité pulmonaire.

***

Rapporter l'effet d'une méthode à une manœuvre isolée, ramener un grand problème biologique à une seule technique, nier l'efficacité d'une thérapeutique en lui demandant d'atteindre un but qui n'est pas le sien, autant d'erreurs.

La biologie est complexe. Les méthodes s'intriquent, se pénètrent, se séparent ou se rejoignent ; à nous d'en délimiter le rôle essentiel et d'en comprendre le jeu. *Gymnastique respiratoire veut dire mécanique et non chimisme pulmonaire*, mais le fonctionnement normal, protecteur et fortifiant, s'il n'est pas la condition *suffisante* de l'intégrité du système pulmonaire, en reste l'essentielle condition *nécessaire*, et c'est pénétré de cette vérité intangible que depuis plus de trente ans (1) nous avons cherché à propager, à préciser, à développer cette belle méthode physiothérapique.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Résultats de l'inoculation de produits suspects de tuberculose dans les ganglions lymphatiques.

Après avoir montré, dans des travaux antérieurs, l'intérêt que présentait l'inoculation directe intraganglionnaire pour mettre en évidence l'ultravirus tuberculeux présent dans les cultures jeunes, G. NINNI (*Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1930) a appliqué cette méthode au diagnostic de la tuberculose par inoculation de produits pathoglogiques suspects. Il a observé que l'inoculation intraganglionnaire de tels produits permettait de découvrir des bacilles de Koch dans tous les cas où l'épreuve biologique ordinaire révélait la tuberculose typique, et cela dans un délai plus court (de huit à douze jours après l'inoculation) que lorsque l'inoculation avait été effectuée par voie sous-cutanée, bien que les doses injectées fussent dix fois plus petites. Les bacilles apparaissent surtout nombreux dans les ganglions inoculés avec les liquides pleuraux et céphalo-rachidiens. Le ganglion détruit les microbes inoffensifs, ou peu pathogènes pour le cobaye, et purifie ainsi le produit inoculé, tandis qu'il permet le développement et la multiplication des microbes à affinité lymphatique, comme c'est le cas pour le bacille de Koch. Il paraît même favoriser l'exaltation de la virulence de ce dernier, et en particulier les lésions lupiques, déterminant ainsi plus rapidement et plus sûrement des lésions tuberculeuses chez le cobaye. Cette nouvelle méthode, plus sensible et surtout plus rapide que l'inoculation sous-cutanée classique, pourra certainement être un précieux appoint dans le diagnostic de l'origine tuberculeuse de bien des affections.

JEAN LEREBOULLET.

(1) Lire nos articles de la *Presse médicale* 1904 ; du Traité Grancher-Comby (t. V. 1905) ; du Traité Marcel Labbé 1929-30 ; du *Journal médical français, Paris médical, Société de thérapeutique* ; nos rapports aux Congrès de Liége 1905 et 1930; notre Manuel chez Alcan, 1912, etc.

## Les protéines du sérum dans les toxémies gravidiques.

Selon N.-J. EASTMAN (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, mars 1930), l'examen des protéines du sérum pendant la grossesse et les toxémies gravidiques montre une diminution générale des protéines totales, avec augmentation relative et très légère de la globuline dans la grossesse normale, et au contraire augmentation absolue plus marquée dans la prééclampsie et l'éclampsie. Le rapport albumine-globuline se monte à 1,7 chez la femme normale non gravide, à 1,6 lors de la grossesse normale, et à 1,3 dans la prééclampsie et l'éclampsie. La forte teneur du sérum en globuline peut persister pendant des jours après la guérison de l'éclampsie et ne marche nullement de pair avec la gravité de la maladie ; aussi doit-elle vraisemblablement être considérée comme un phénomène secondaire. En cas d'albuminurie persistante, les protéines totales du sérum peuvent tomber à des chiffres très bas : 4 à 5 grammes pour 100 centimètres cubes ; cette modification, qui fait baisser la pression osmotique du sang, joue probablement un rôle important dans la production de l'œdème dans les toxémies gravidiques. Les modifications de la stabilité du plasma dans la grossesse et les toxémies gravidiques résultent d'une augmentation de la fibrine. plutôt que de modifications dans l'albumine ou la globuline du sérum. Ces résultats sont en discordance avec ceux de certains auteurs européens, qui trouvent des modifications marquées des protéines du sérum dans la grossesse et leur attribuent un rôle pathogénique dans la production de l'éclampsie.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Note sur un principe actif soluble dans l'eau extrait des testicules et de l'urine de mammifère et sur ses rapports avec l'œstrine.

E.-C. DODDS, A.-W. GREENWOOD et E.-J. GALLIMORE (*Lancet*, 29 mars 1930) ont extrait des testicules et de l'urine de mammifère une substance active dont ils ont étudié l'activité et observe les effets sur la croissance de la crête chez les chapons. Le principe actif peut être obtenu sous une forme soluble dans l'eau et les auteurs en indiquent rapidement les propriétés chimiques. Ils notent également son analogie avec l'œstrine extraite du placenta et de l'urine de femme enceinte : même possibilité d'extraction par addition de solvants volatiles, même pouvoir de supporter l'hydrolyse prolongée par l'eau de baryte, même possibilité d'isolement sous une forme soluble dans l'eau.

F.-P. MERKLEN.

## L'oblitération coronarienne.

C. BRAMWELL (*British Medical Journal*, 12 avril 1930) s'attache à montrer que la thrombose coronaire, loin d'être seulement un facteur de mort subite, constitue en réalité une entité clinique nette, importante à identifier, car beaucoup de sujets survivent, certains pouvant même guérir au point de reprendre leurs occupations antérieures.

Le diagnostic différentiel est des plus importants : une occlusion coronarienne aiguë peut être prise pour une crise abdominale (et soumise alors à une laparotomie qui peut être fatale, en raison de la lésion cardiaque) ou pour une angine de poitrine (et les nitrites sont particulièrement dangereux à cause de l'hypotension artérielle). Les signes importants du point de vue diagnostique sont : le caractère graduellement croissant de la douleur, sa durée le fait qu'elle n'est pas soulagée par le repos, que la crise survient souvent alors que le malade est au repos et qu'elle n'est aucunement attribuable à un effort.

Permettent en outre de différencier la thrombose coronarienne de l'angine de poitrine : l'hypotension artérielle, le shock, la prostration le vomissement qui accompagne généralement la douleur, et aussi (bien que moins constamment) : l'affaiblissement du premier bruit du cœur, le rythme de galop, la tachycardie et le frottement péricardique. Ces divers signes, s'ils n'existent pas en totalité dans tous les cas, sont d'ordinaire suffisamment marqués pour permettre un diagnostic précis, sans recourir à l'électrocardiogramme. Le pronostic est délicat ; mais d'après sa pratique personnelle, Bramwell estime que les cas les plus désespérés eux-mêmes peuvent guérir, surtout si le malade est âgé de moins de cinquante ans.

F.-P. MERKLEN.

## Angine de poitrine et affection coronarienne.

D HUBBLE (*The Lancet*, 26 avril 1930) rappelle tout d'abord les nombreuses théories relatives à la pathogénie de l'angine de poitrine (théories que Keefer et Resnik ont d'ailleurs voulu ramener à un facteur commun : l'anoxémie du myocarde), et signale que ces théories ont incriminé successivement trois formations anatomiques : les artères coronaires (lésion ou spasme), l'aorte (distension de sa portion initiale) et le myocarde (épuisement, distension ou anoxémie). Par la critique de chacune de ces théories, l'auteur arrive à différencier la douleur de l'angine de poitrine simple et celle de l'infarctus cardiaque.

Entre une série de crises angineuses préludant à un infarctus cardiaque d'une part et des crises d'angine de poitrine simple d'autre part, le diagnostic — bien que difficile — est important pour le pronostic et pour le traitement. Dans le cas d'infarctus du myocarde, les crises peuvent survenir en dehors de tout effort ou émotion et ne sont pas soulagées par une brève période de repos ; de courte durée tout d'abord, elles réapparaissent en quelques heures ou en quelques jours en augmentant de fréquence et de gravité et finissent par se fondre en un état angineux prolongé ; elles s'accompagnent le plus souvent de dyspnée. Quant aux signes distinctifs qu'ont voulu chercher divers auteurs dans le caractère, le siège et l'intensité de la douleur, ils ne sont pas en réalité d'un grand secours pour le diagnostic. Mais ces crises douloureuses réagissent de façon typique aux nitrites : alors que ceux-ci apportent aux crises d'angine de poitrine simple un soulagement définitif, ils ne calment, — en cas de menace de thrombose, — la douleur du malade que pendant la période de leur action pharmacologique, et lorsque l'effet du médicament prend fin, la douleur reprend avec la même intensité ou une intensité plus grande (dans les crises angineuses prodromiques d'une thrombose coronaire, l'emploi des nitrites est d'ailleurs dangereux, car l'expérimentation sur l'animal a montré que l'abaissement de la pression artérielle favorise l'extension de la zone intéressée par l'infarctus).

F.-P. MERKLEN.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

# LA GYNÉCOLOGIE EN 1930

PAR

le Dr HUARD

**Généralités.** — L'étude des **anomalies et des malformations de l'appareil génital de la femme** est reprise par L.-A. Magnon (1), dans sa thèse inaugurale. Elles résultent soit d'une insuffisance de développement après la naissance, soit de troubles survenus au cours de l'évolution embryonnaire ; la majorité des cas de malformations utéro-vaginales rentrent dans cette catégorie et sont dues à un arrêt de développement des canaux de Muller. L.-A. Magnon montre l'intérêt des renseignements que peut fournir l'hystéro-salpingographie par injection lipiodolée ; de nombreux et très beaux clichés illustrent cette partie de son travail et précisent l'aspect des utérus didelphes, doubles, bifides, bicornes ; des utérus pubescents, infantiles ; des kystes et des cloisonnements du vagin.

Cette question des utérus doubles a fait l'objet, à la Société de chirurgie de Lyon (2), de diverses communications de MM. Santy, Michon, Cotte, Gouilloud, Rochet, Tavernier, qui ont apporté plusieurs observations. En dehors de l'intérêt anatomique que celles-ci présentent, MM. Michon et Rochet insistaient sur l'importance des malformations associées de l'appareil urinaire : les rapports de l'uretère et du col utérin sont le plus souvent anormaux et très fréquemment il y a un rein unique. Si l'on intervient, il faut toujours découvrir les uretères comme dans un Wertheim, toujours s'assurer de l'état du rein et de l'uretère du côté opposé ; d'autre part, il ne faut jamais laisser un col exclus en raison de la possibilité de développement d'un mucocèle.

Le siège des utérus doubles peut être anormal et imprévu : Pettinari (3) intervenant pour hernie inguinale double chez une jeune femme de vingt-huit ans, qui n'avait, il est vrai, jamais été réglée, eut la surprise de découvrir d'un côté un volumineux ovaire kystique, directement implanté sur un utérus très réduit de volume, de l'autre côté un utérus tout petit, l'ovaire implanté sur le ligament large,

O. Franche (4), enfin, rapporte l'observation d'un utérus biloculaire, enclavé dans le petit bassin, avec hématomètre et hématosalpinx bilatéraux, le col, unique, ne communiquant ni avec l'une, ni avec l'autre des cavités corporéales.

Les indications, la technique de **l'hystéro-salpingographie** sont actuellement bien réglées et ses contre-indications connues. De temps à autre cependant, malgré toutes les précautions prises, quelques incidents sont encore signalés. A.-G. Neumann (5) publie ainsi l'observation d'une malade chez laquelle il a vu se développer, cinq jours après une injection intra-utérine de lipiodol, une très violente poussée de pelvi-péritonite.

Avec l'insufflation tubaire, l'hystéro-salpingographie donne de très beaux résultats dans le traitement de certaines **stérilités d'origine tubaire**, avec trompes fermées. Dauve (6), Rubin (7) publient les résultats de leur pratique personnelle et apportent des statistiques très intéressantes. Plus la stérilité est de date ancienne, moins les chances de rétablissement de la perméabilité tubaire sont nombreuses, et les trompes qui résistent à une pression de 200 millimètres de mercure après trois essais peuvent être considérées comme définitivement obstruées. Le moment le plus favorable pour pratiquer l'insufflation ou l'hystérographie correspond à la première moitié de la période intermenstruelle, et l'étude des cas suivis de grossesse montre que, dans plus de la moitié des cas, celle-ci débute dans les deux mois qui ont suivi l'insufflation ou l'hystérographie.

Lorsque la perméabilité tubaire n'a pu ainsi être rétablie et que l'hystérographie a permis de situer le siège para ou intra-utérin de la sténose tubaire, la résection de la trompe et la réimplantation utérine de sa partie distale peut être indiquée, à condition, bien entendu, que le reste de la trompe soit lui-même indemne et que son orifice abdominal soit parfaitement perméable. Nik. Markoff (8) publie, à ce sujet, un important mémoire. Il importe que le segment de trompe conservé, perméable, avec pavillon intact, ait au moins une longueur de 4 centimètres, et qu'il n'y ait autour de l'utérus et des annexes aucune lésion inflammatoire en activité. Passant en revue les divers procédés opératoires employés, Nik. Markoff préfère à la technique de Cotte (9), ou de Douay (10), celle de Unterberger (11), avec section sagittale de la paroi utérine au niveau du fond, près de la corne, division de l'extrémité tubaire en deux valves, par section longitudinale, la valve supérieure étant fixée à la paroi postérieure de l'utérus, l'inférieure à sa paroi antérieure. Les différentes manœuvres doivent être faites très délicatement, les pédicules vasculaires minutieusement conservés, et l'hémostase très rigoureuse. Sur les 58 cas rapportés par Nik Markoff, il y eut 9 grossesses avec 3 avortements et 6 accouchements à terme avec enfants vivants.

Enfin, lorsque les lésions tubaires nécessitent la salpingectomie et que la conservation d'un ovaire avec son pédicule vasculaire est possible, l'inclusion

(1) Thèse de Paris, 1929.
(2) *Lyon chirurgical*, t. XXVI, 1929.
(3) *Rev. internat. di Clinica e Terapia*, août 1929.
(4) *Rev. méd.-chirurg. de Jassy*, octobre 1929.

(5) *Rev. med del Rosario*, janvier 1930.
(6) *Le Scalpel*, novembre 1929.
(7) *The American Journal of Obst. and Gyn.*, avril 1929.
(8) *Gynécologie et obstétrique*, février 1930.
(9) *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, 1929, no 2.
(10) *Gynécologie et obstétrique*, 1927, no 2.
(11) Ref. *Zent. für Gynäk.*, no 20.

de cet ovaire, soit dans la cavité utérine, soit dans l'épaisseur même de la paroi de l'utérus, peut encore laisser espérer des grossesses ultérieures. A vrai dire, sur les 5 cas ainsi traités qu'il rapporte, J.-M. Barca (1) note dans 4 cas la seule réapparition des règles, et, dans le cinquième, un avortement au troisième mois. Mais ce sont là des tentatives intéressantes trop peu nombreuses encore pour pouvoir être exactement jugées.

Les **indications de la section des ligaments utéro-sacrés** en chirurgie gynécologique sont étudiées par Molin et Condamin, dans deux articles du *Lyon médical* et comparées, par Cotte, à celles de la *résection du plexus hypogastrique supérieur* (2).

La section des ligaments utéro-sacrés ne saurait s'adresser au traitement des grandes algies pelviennes relevant de l'atteinte du plexus hypogastrique supérieur (douglassite avec plexalgie) ; elle ne doit être employée que pour des lésions localisées : l'action purement mécanique de leur section est alors très importante et permet, par exemple, de pratiquer sans aléa une ligamentopexie correcte, qui serait restée douloureuse sans cela, et, d'autre part, les douleurs lombo-sacrées, habituellement si tenaces, accusées par les malades disparaissent aussitôt. Malheureusement, dit G. Cotte, cette intervention reste toujours aveugle ; elle sectionne bien les branches nerveuses afférentes qui, du plexus hypogastrique, vont à l'utérus, mais elle risque d'intéresser les nerfs urétéraux et, pour lui, la résection du nerf présacré est de beaucoup supérieure. G. Cotte insiste en outre sur la multiplicité des facteurs des plexalgies hypogastriques. La douglassite en conditionne certes beaucoup ; elle ne les explique pas toutes. Très souvent, en effet, dans les cas où l'examen clinique aurait pu faire croire à l'existence d'une douglassite, le cul-de-sac de Douglas apparaît libre à l'intervention. Il faut savoir, et c'est là une notion extrêmement importante, qu'à côté des plexalgies d'origine locale, inflammatoires, mécaniques ou néoplasiques, d'autres relèvent de causes générales : infectieuses — tuberculose ou syphilis, — toxiques, ou purement fonctionnelles, par troubles endocriniens, physio ou psychopathiques, qui demandent un traitement particulier et général.

D'ailleurs, les bons résultats obtenus par la résection du plexus hypogastrique supérieur se font de plus en plus nombreuses, et, à ce sujet, P. Walther (3), A. de Grisojono (4) publient d'intéressantes statistiques ; en particulier sur 14 malades opérées par Walther, 12 ont été guéries ou très améliorées, 2 continuent à souffrir ; dans un cas, l'intervention a amélioré les douleurs utérines, mais est restée sans action sur une coccygodynie concomitante ; dans l'autre cas, la localisation des douleurs permet de penser qu'il s'agit d'une névralgie ovarienne, et cet échec est normal : les branches terminales du plexus hypogastrique supérieur ne vont en effet jamais jusqu'à l'ovaire ; elles ne semblent même pas contracter d'anastomoses avec les nerfs venus par le pédicule utéro-ovarien. Pour P. Walther, la neurectomie présacrée est indiquée :

Dans les cas de métrite ou de salpingite chronique douloureuse, après échec des traitements médicaux, chez les femmes jeunes auxquelles il faut éviter la castration ;

Comme temps complémentaire des opérations conservatrices (fixation d'utérus, résection unilatérale d'annexes).

Elle ne semble pas indiquée dans les névralgies d'origine ovarienne (ovarite scléro-kystique).

### Vulve, vagin, périnée.

Les **fibromes de la vulve** ne sont pas d'observation courante ; le plus souvent, ils proviennent des fibres terminales du ligament rond, se développent dans l'épaisseur de la grande lèvre, qu'ils dédoublent, et forment une tumeur presque toujours pédiculée, attachée au niveau de l'orifice superficiel du canal inguinal, augmentant progressivement de volume, avec des poussées au moment des périodes menstruelles ou pendant une grossesse. La dégénérescence myxomateuse, ou kystique, ou même sarcomateuse, serait fréquente. L. Brady (5) en rapporte un nouveau cas, remarquable par l'existence, en plein milieu de la masse, d'un canal à lumière centrale, présentant tous les caractères histologiques d'un kyste épidermoïde, dû vraisemblablement à une inclusion épithéliale traumatique.

Lunsford et Schauffler (6) rapportent un cas de **kyste lymphangiectasique d'une petite lèvre**, affection extrêmement rare, puisque cette observation serait la sixième publiée. Ces kystes sont de petites tumeurs, transparentes, molles, fluctuantes, qui peuvent soit être strictement localisées à une petite lèvre, soit déborder vers les régions périnéale et périanale ; leur étiologie est absolument inconnue ; à la coupe, elles se montrent constituées par un tissu spongieux formé de multiples petites cavités communiquant entre elles et contenant un liquide clair et légèrement visqueux.

J.-F. Taussig (7) insiste à nouveau sur l'importance de la leucoplasie comme cause du **cancer vulvaire**, et la vulvite leucoplasique, lésion précancéreuse, doit être traitée par l'excision de la zone cutanée atteinte. Dans aucun des cas ainsi préventivement traités, Taussig n'a vu apparaître ultérieurement de cancer. Il faut d'ailleurs distinguer, dans le cancer de la vulve, quatre types définis :

*a.* Le type épidermique, le plus fréquent ; il débute au niveau de la peau des lèvres ou du périnée et est toujours associé à la vulvite leucoplasique ;

(1) *Clujul médical*, novembre 1929.
(2) H. Molin et Condamin, *Lyon médical*, 30 juin 1929, 22 décembre 1929. — Voy. *Paris méd.*, 21 décembre 1929, p. 530. — Cotte, *Lyon médical*, 10 novembre 1929.
(3) *Bruxelles médical*, 19 novembre 1929.
(4) *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, mai 1929.
(5) *Arch. of surgery*, vol. XIX, p. 1061.
(6) *Arch. of Dermatologie and Syphilology*, juin 1929. p. 945.
(7) *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, octobre 1929.

*b.* Le type clitoridien, très rare et très malin;

*c.* Le type vestibulaire, débutant à l'orifice du vagin et ayant habituellement pour origine de vieilles ulcérations syphilitiques, chez des sujets relativement jeunes ;

*d.* Le cancer de la glande de Bartholin enfin ; rare, et survenant après une bartholinite chronique.

L'envahissement ganglionnaire se fait dans les ganglions inguinaux du même côté et du côté opposé, exception faite pour le cancer clitoridien (C.-B. Rentschler) (1), au cours duquel il se ferait directement vers le pelvis. Le traitement de choix consiste dans l'excision large de la tumeur, avec curage ganglionnaire bilatéral, suivi de radiumthérapie ou de radiothérapie pénétrante. Le seul traitement radiothérapique, si l'on s'en rapporte aux statistiques de Taussig et de Stoeckel (2) donne des résultats bien inférieurs à ceux obtenus par l'association de la chirurgie et des agents physiques.

A l'occasion de deux observations personnelles. C.-F. Fluhmann (3) a retrouvé dans la littérature médicale 16 autres cas d'**ulcères ronds simples du vagin**. Ces lésions, dont l'étiologie est inconnue, paraissent donc très rares et ont toujours été observées chez des femmes âgées de plus de quarante ans, Elles se présentent sous l'aspect d'ulcérations superficielles, de dimensions variables, 1 à 3 centimètres en moyenne, à contours tantôt réguliers, ronds ou ovalaires, tantôt irréguliers, mais toujours nettement limités, sans induration sous-jacente. Dans un des cas de Fluhmann, il se produisit une hémorragie extrêmement abondante, qui nécessita un tamponnement vaginal et une transfusion sanguine. L'examen histologique montre toujours des lésions inflammatoires banales et la guérison est toujours rapidement obtenue par de simples applications locales de nitrate d'argent.

Actuellement, deux théories expliquent la pathogénie des **kystes vaginaux** : la théorie pseudo-glandulaire et la théorie embryonnaire (wolffienne ou mullérienne). G. Addessi (4) publie trois observations personnelles et, se basant sur l'étude histologique, estime que l'on peut, dans un cas, invoquer une origine wolffienne, dans les autres une origine mullérienne ; Addessi montre combien il est très souvent difficile d'affirmer l'origine véritable de ces formations ; l'étude macroscopique de la tumeur, son siège, la profondeur de sa situation dans le tissu vaginal, sa forme, sa direction, l'épaisseur de ses parois, peuvent déjà donner des indications; mais il faut surtout se baser sur les résultats de l'examen microscopique.

## Utérus.

L'étude des **fibromyomes** compliqués de cancers épithéliaux cavitaires fait l'objet d'une très intéressante thèse de M[lle] M. Soulas (5). C'est là une complication à laquelle il faut penser, bien qu'elle n'apparaisse pas très fréquente (2,50 p. 100). Elle survient habituellement vers la ménopause et passerait facilement inaperçue, les signes discrets du cancer étant voilés par les hémorragies du fibrome et les troubles physiologiques de la ménopause. Cette association peut être réalisée de plusieurs manières. On peut observer l'existence simultanée d'un fibrome et d'un cancer, indépendants ; l'envahissement d'un fibrome par un cancer voisin (utérin, ovarien, tubaire, appendiculaire, sigmoïdien) ; la cancérisation primitive d'un noyau fibromateux, éventualité plus rare, mais de beaucoup la plus intéressante. Le point de départ du néoplasme est alors un îlot épithélial, inclus soit au cours du développement, soit sous l'influence d'une inflammation chronique. Le fibrome agirait par son irritation mécanique, ou par ses troubles circulatoires, à moins qu'il ne s'agisse, selon la théorie ancienne de Verneuil, de la simple coexistence de deux tumeurs chez un sujet à diathèse néoplasique. Sauf inopérabilité, c'est à l'hystérectomie abdominale totale qu'il faut donner la préférence dans le traitement de ces fibromes compliqués. M[lle] Soulas met en garde contre la radio ou la radiumthérapie des fibromes au voisinage de la ménopause ; elles peuvent, en effet, dans une certaine mesure, favoriser l'évolution d'un cancer latent.

MM. Ferrari (6) et Jeanneney (7) reprennent, dans deux intéressants articles, la question du **cancer du col restant après hystérectomie subtotale**. C'est là un problème qui n'a peut-être pas encore été étudié avec toute l'ampleur et toute la rigueur désirables ; peu de statistiques précises ont été publiées. Au centre anticancéreux de Bordeaux, la proportion des cancers du col restant par rapport aux cancers du col observés durant une période de quatre ans — 1925 à 1929 — est de l'ordre de 1 p. 200. Cette proportion serait également (Ferrari) celle des cancers du moignon cervical, par rapport aux hystérectomies subtotales pratiquées. Ferrari et Jeanneney font remarquer que tout cancer du col survenant après hystérectomie subtotale ne constitue pas un cancer du col restant ; dans certains cas, les lésions cancéreuses existaient déjà, à l'état latent, au moment de la première intervention ; et, pour affirmer le développement du cancer sur un moignon d'hystérectomie primitivement sain, il faut qu'il se soit écoulé un laps de temps suffisant — dix-huit mois à deux ans — entre la subtotale et l'apparition du cancer. Pour éviter à coup sûr cette dégénérescence du moignon cervical, faut-il, dans tous les cas, pratiquer une hystérectomie totale? Quoi que l'on ait pu écrire, il est certain que celle-ci présente une gravité et une mortalité opératoire plus grandes

(1) *Annals of Surgery*, mai 1929.
(2) *Archiv. für Gynäk.*, 1929, p. 937.
(3) *Amer. Journ. of Obstr. and Gyn.*, décembre 1929.
(4) *Annali d'Ostetricia e Ginecologia*, janvier 1930.
(5) Thèse de Montpellier, 1930.
(6) *Algérie médicale*, novembre 1929.
(7) *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, mai 1929.

que la subtotale, et la fréquence du cancer développé sur le moignon cervical n'est point telle qu'elle doive en faire systématiquement courir les risques. Aussi vaut-il mieux, avec Jeanneney, préférer la totale chez les malades fibromateuses maigres, ou à col suspect, métritiques, ou spécifiques ; la subtotale chez les femmes grasses, ou à col sain. Une autre ligne de conduite est possible (Ferrari) : c'est de traiter, au cours ou à la suite de la subtotale, toute lésion cervicale susceptible de favoriser l'apparition du cancer : évidement systématique du col, et traitement physico ou chimiothérapique des lésions du museau de tanche.

Quant au cancer avéré du moignon cervical, il peut être traité par extirpation chirurgicale ou par radiumthérapie. Mais l'ablation du col est une opération difficile et qui risque d'être inefficace. Pour être complète, elle doit en effet comprendre la dissection des uretères et l'ablation du paramètre. Ce sont là des manœuvres qu'il est pratiquement impossible de réaliser de façon correcte car, en raison de l'hystérectomie antérieure, le paramètre est le plus souvent transformé en un bloc de tissu cicatriciel. Le traitement curiethérapique, associé ou non à la radiothérapie pénétrante, est le traitement de choix.

Parmi les nombreuses publications se rapportant au traitement du **cancer du col de l'utérus**, deux nous ont paru particulièrement intéressantes : d'une part la discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie de Lyon, sur la technique de l'hystérectomie élargie, et à laquelle prirent part MM. Villard, Tixier, Albertin, Gouilloud (1) ; la statistique du centre anticancéreux de Villejuif, portant sur les années 1921 à 1926, d'autre part.

M. Villard fait un chaleureux plaidoyer en faveur de l'hystérectomie élargie dans le cancer du col anatomiquement opérable. L'hystérectomie, dit-il, est en effet une intervention exploratrice anatomique et rationnelle ; exploratrice, elle permet de se rendre exactement compte de l'étendue des lésions, de découvrir des foyers d'extension néoplasique cliniquement insoupçonnables ; anatomique, elle permet de suivre et d'enlever les trajets et les relais lymphatiques connus, très loin du foyer néoplasique, tout en respectant les organes qui traversent la région rationnelle, l'hystérectomie vise directement l'ablation des tissus malades ou suspects ; elle n'agit pas à l'aveugle, excentriquement et circonférenciellement comme le radium, intéressant à la fois les tissus pathologiques et normaux ; elle enlève enfin d'une façon définitive les lésions, ne demandant pas à l'organisme l'effort de résorption des masses néoplasiques, et n'expose pas à la reviviscence des cellules insuffisamment irradiées.

Mais il faut ne s'adresser qu'aux cas anatomiquement opérables, où le paramètre est encore peu envahi et où surtout le cul-de-sac antérieur et la base de la vessie sont respectés. Lorsque l'étendue des lésions ne permet pas d'espérer une hystérectomie satisfaisante, aucune hésitation n'est possible, il faut préférer le radium.

La gravité de l'acte opératoire est fonction de l'infection ; celle-ci vient de l'ouverture du vagin ; elle menace le tissu cellulaire pelvien, dilacéré par la dissection des paramètres, et le péritoine. Il est certain que le Mikulicz, qui permet un excellent drainage des décollements cellulaires pelviens et réalise un barrage empêchant la péritonite ascendante, a beaucoup contribué à diminuer la mortalité de l'hystérectomie pour cancer, mais M. Villard ne l'utilise pas ; le Mikulicz n'est pas nécessaire si le chirurgien veut bien se contraindre à observer une technique rigoureuse. M. Villard décrit minutieusement, pas à pas, la technique qu'il suit, dont le but est de réduire au minimum les risques d'infection vaginale, et insiste sur quelques points particuliers.

Le refoulement et le blocage de l'intestin sont réalisés de façon parfaite ; c'est là un temps très important, dont dépendent la tranquillité au cours de l'intervention, une bonne visibilité, et l'asepsie de la cavité péritonéale au moment de l'ouverture du vagin : en plus des trois champs abdominaux classiques, un médian, un dans chaque zone iliaque, M. Villard, suivant la pratique d'Albertin, met en place transversalement, d'une zone iliaque à l'autre, un rouleau de toile, qui bloque définitivement le tout.

Dans le dissection de l'uretère, qu'il juge inutile de repérer par la mise en place préalable d'une sonde urétérale, Villard recommande d'en suivre toujours le bord externe ; de ne poursuivre la libération en dedans qu'après vérification du canal par l'extérieur ; en effet, c'est brusquement que l'uretère se recourbe en dedans pour pénétrer en arrière de la vessie, et une dissection trop rapide ou trop brillante, faite sur le bord interne, peut être surprise par ce brusque changement de direction et blesser le canal.

La ligature de l'hypogastrique est absolument inutile ; lorsque l'intervention est anatomiquement conduite, si les vaisseaux utérins sont liés très en dehors, on est peu gêné par le sang, tout au plus est-il nécessaire de lier une ou deux artères vaginales.

La libération du vagin doit être poussée très bas, jusqu'à ce que l'on puisse, sans difficulté, pincer avec les doigts les parois vaginales au-dessous du col ; et il est de toute importance, pendant cette dissection, de ne pas les perforer. Avant de sectionner le vagin, l'hémostase complète doit être faite très minutieusement ; tout suintement sanguin doit être tari, toutes les pinces remplacées par des ligatures. Pour empêcher, au moment de l'ouverture du vagin, toute pénétration de liquide septique dans la cavité péritonéale, M. Villard utilise un aspirateur à cloche, introduit dans le vagin avant le début de l'opération, mis en action au moment où le chirurgien s'apprête à sectionner le vagin, et qui fonctionne jusqu'à ce que celui-ci soit obturé par la compresse

(1) *Société de chirurgie Lyon*, 16 janvier 1930 ; *Journal chirurgical de Lyon*, t. XXVII, n° 2.

du drainage pelvien. Le vide vaginal qu'il produit fait s'aplatir l'une contre l'autre les parois du vagin; deux grandes pinces coudées à angle droit sont placées, bien au-dessous du col, et le vagin est coupé entre elles, avec un bistouri coudé ; la tumeur est ainsi enlevée en vase clos, et une lame de thermocautère passée sur la tranche vaginale. Une compresse est ensuite placée dans le fond du pelvis, en arrière du moignon vaginal, et, l'aspirateur continuant à fonctionner, la pince de fermeture est desserrée. Deux pinces de Museux rendent béante l'ouverture et, refoulant devant elle la cloche de l'aspirateur, l'extrémité d'une grosse compresse est introduite dans le vagin, alors que son autre extrémité est étalée dans le pelvis. Le côlon pelvien est aussitôt rabattu sur elle, et ferme le petit bassin. Ce temps est très court ; il ne dure que quelques secondes, car il ne compte pas de suture hémostatique de la tranche vaginale ; celle-ci est en effet inutile si la dissection du vagin a été faite de très près au niveau de la section, tous les vaisseaux ayant été liés avant celle-ci ; ce serait d'autre part une manœuvre dangereuse, exposant pendant toute sa durée à l'infection venue du vagin et qui doit être évitée à tout prix.

Le pelvis est complètement isolé de la grande cavité péritonéale par un surjet colo-vésical, et la paroi abdominale refermée sans drainage. Dans la statistique de M. Villard, la mortalité opératoire est de 7 p. 100 et, dans aucun cas, le décès n'a été le fait d'une infection péritonéale ou cellulaire.

M. Bégouin (1) publie les résultats éloignés obtenus par hystérectomie abdominale élargie dans les cancers du col opérés de 1904 à 1918. Sa statistique est arrêtée en 1929 et porte donc sur des cas revus avec un recul de dix à vingt-cinq ans. Dans tous les cas, Bégouin a pratiqué une hystérectomie élargie, avec dissection des uretères, sans jamais de ligature hypogastrique. 50 p. 100 des cancéreuses ayant survécu à l'opération sont restées guéries, et si l'on compare les résultats après cinq et dix ans, il y a très peu de différence entre eux. C'est là un fait clinique bien établi actuellement : après cinq ans, les récidives sont exceptionnelles ; après dix ans, elles sont tellement rares que toute guérison maintenue après cette période peut être considérée comme définitive.

S. Laborde et Y.-L. Wickham (2) publient les résultats observés au centre anticancéreux de Villejuif, de 1921 à 1926. Les cancers qui y ont été traités par la radiothérapie peuvent être classés, d'après leur degré d'extension, en quatre groupes :

Le premier est réservé aux lésions n'intéressant que le col, et constitue la catégorie des malades dites opérables ;

Le deuxième répond aux cancers s'accompagnant d'envahissement juxta-utérin, avec conservation partielle de la mobilité utérine : c'est le groupe des cas à la limite de l'opérabilité ;

Le troisième comprend les cas avec envahissement du paramètre, ou d'une partie de la paroi vaginale, avec fixité de l'utérus, par conséquent absolument inopérables.

Le quatrième répond aux formes ayant envahi les organes voisins : vagin, vessie, rectum, ou s'accompagnant de métastases ganglionnaires ou viscérales et pour lesquelles le traitement ne peut être employé qu'à titre purement palliatif.

Les cancers du premier groupe sont traités par la seule curiethérapie ;

Ceux des groupes 2 et 3 sont traités par la curiethérapie associée à la rœntgenthérapie ;

La rœntgenthérapie est employée seule pour les cancers du groupe 4.

L'étude des diverses variétés histologiques rencontrées n'a pas permis de fixer avec précision les degrés de leur radiosensibilité. L'infection locale constitue l'une des plus redoutables complications de la radiothérapie des cancers utérins ; le rôle prédominant paraît joué par les microbes du groupe entéro-streptococcique et la vaccination locale par stock, ou auto-vaccin, combinée à la sérothérapie antigangreneuse peut, dans certains cas, donner de bons résultats.

Dans cette statistique, le pourcentage des guérisons, au bout de cinq années, est de 80 p. 100 dans le premier groupe, 55 dans le deuxième, 16 dans le troisième, 0 dans le quatrième.

F. Delporte et J. Cahen (3) apportent, eux, les résultats obtenus à l'Institut de radium de Bruxelles, de 1921 à 1927. Au bout de cinq années, le pourcentage des guérisons est de 50 p. 100 dans les cas opérables, 26 p. 100 dans les inopérables, 10 p. 100 dans les cas très avancés.

J.-L. Faure (4) insiste à nouveau sur l'extrême fréquence du **cancer du corps de l'utérus** : lorsqu'une femme, après la ménopause, voit apparaître d'une façon continue des écoulements de sang ou de liquides plus ou moins septiques et sanguinolents, il y a neuf chances sur dix, si elle n'a rien au col, pour que ces écoulements anormaux soient dus à un cancer du corps utérin, siégeant plus ou moins haut audessus de l'isthme et souvent tout à fait au fond. A l'heure actuelle, et dans ces conditions, la plupart des chirurgiens proposent d'abord un curettage explorateur et, selon la réponse fournie par l'examen des débris retirés, pratiquent ou non une hystérectomie. Pour J.-L. Faure, le curettage pratiqué ainsi est inutile ou nuisible. Parfois, l'interprétation des coupes histologiques est difficile et le laboratoire ne fournit pas de réponse catégorique ; si le curettage est positif, il ne fait que confirmer le diagnostic qui devait cliniquement être porté ; s'il est négatif, rien ne permet d'affirmer que la curette n'a pas laissé intact, au fond de l'utérus, un noyau cancéreux, et

(1) *Bordeaux chirurgical*, avril 1930.
(2) *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*.
(3) *Le Scalpel*, novembre 1929.
(4) *Presse médicale*, 24 mai 1930.

un doute persiste. De plus, un curettage n'est pas une petite intervention inoffensive ; il peut déclencher une poussée de pelvi-péritonite, d'autant plus facilement qu'il porte sur un utérus infecté, et qui retardera encore l'intervention si celle-ci est jugée nécessaire. Pour toutes ces raisons, J.-L. Faure nous invite à renoncer au curettage explorateur chez les femmes qui, après la ménopause, sont suspectes de cancer du corps utérin ; quelquefois nous enlèverons, neuf fois sur dix sans incident, un utérus non cancéreux, mais cependant malade ; nous guérirons notre opérée, mais nous ne risquerons pas, en nous abstenant après un curettage négatif, « de conserver un utérus avec un cancer que la curette n'aura pas atteint, et qui, un jour ou l'autre, accomplira son œuvre de mort ».

Parmi les néoplasmes de l'utérus, les **sarcomes** ont de beaucoup les plus rares. Tantôt ils sont primitifs ; c'est le cas de tous ceux qui, par exception, apparaissent avant la puberté, et d'une partie de ceux que l'on observe après la ménopause. Tantôt et le plus fréquemment, ils sont secondaires et se développent, avant ou après la ménopause, comme une complication, à l'intérieur d'un myome préexistant. La fréquence relative de la dégénérescence sarcomateuse des fibromes utérins est très diversement appréciée : 1, 3, 10 p. 100, selon les auteurs. C'est aussi une complication difficile à reconnaître. Classiquement, le rapide accroissement du volume d'un myome, sa mollesse complète ou partielle, quelques douleurs spontanées ou à la pression, le fléchissement de l'état général, sont des signes qui doivent en faire suspecter la dégénérescence sarcomateuse. A. Béclère (1), qui consacre aux sarcomes de l'utérus un très intéressant article, croit qu'il faut, à ce point de vue, distinguer deux périodes tout à fait différentes : avant la ménopause d'une part ; au moment de la ménopause et après elle, d'autre part. Avant et assez loin de la ménopause, ces signes ne sont pas pathognomoniques de malignité. Il les a observés bien souvent chez des malades qui ont parfaitement guéri par la radiothérapie, comme les fibromes les plus simples. Cette opinion est également celle de H. Albrecht, qui écrivait récemment (2) : « Jamais avant la ménopause, le rapide accroissement de volume d'un myome ne doit être considéré comme un signe de malignité. Tout au contraire, après la ménopause, ce rapide accroissement doit faire suspecter, avec une très grande vraisemblance, une dégénérescence sarcomateuse. » Le diagnostic de sarcome utérin ne peut être porté avec assurance qu'après examen histologique. Au point de vue thérapeutique, MM. Moulonguet et Dobkewitch (3) montrent que ce qu'il importe, c'est de distinguer les néoplasies malignes encore encloses, qui peuvent être enlevées en vase clos dans une hystérectomie totale, et les néoplasies qui ont rompu leur coque, qui ont contracté des adhérences, ou donné lieu à des métastases. Aux premières, il semble opportun d'opposer le traitement chirurgical ; la radiothérapie pouvant être conseillée après l'intervention chirurgicale, à titre prophylactique contre une récidive toujours à craindre (Béclère). Lorsque la clinique, et surtout la laparotomie exploratrice, montrent un sarcome adhérent ou étendu hors de l'utérus, la radiothérapie est incontestablement indiquée. Elle l'est encore dans tous les cas où, pour quelque raison que ce soit, l'opération est médicalement contre-indiquée ou refusée par les malades ; dans tous les cas de récidives ; dans tous les cas de métastases, quel qu'en soit le siège (Béclère).

MM. Laroyenne, J.-F. Martin, L. Michon et Meyssonnier (4) publient une observation d'**endométriome** de la région crurale ; une telle localisation n'avait, semble-t-il, jamais encore été signalée ; la symptomatologie observée était typique : il s'agissait, en effet, d'une petite tumeur qui, à chaque période menstruelle, sans aucune exception, augmentait de volume, devenait douloureuse, en même temps qu'apparaissait un œdème de la racine de la cuisse ; ces signes persistaient une dizaine de jours, puis tout rentrait dans l'ordre jusqu'à la période menstruelle suivante. En dehors de la rareté du siège de cette tumeur, cette observation présente un double intérêt thérapeutique et pathogénique. Cette malade avait autrefois subi un traitement radiothérapique local, sans aucun résultat. Or, les rayons X ne peuvent agir qu'en provoquant la castration ovarienne et en supprimant l'influence hormonale des glandes génitales sur la tumeur ; leur action directe sur la tumeur elle-même est nulle ; elle peut, d'autre part, déterminer des modifications tissulaires péritumorales, faire adhérer la tumeur aux plans, aux vaisseaux voisins, et rendre singulièrement plus difficile l'intervention ultérieure. Au point de vue pathogénique, les auteurs, passant en revue les différentes théories qui ont été successivement proposées, se rangent finalement à celle de l'hétérotopie épithéliale inflammatoire bénigne, qui ne connaît, comme l'a montré Oberling, aucune incompatibilité topographique. Il est certain que, dans cet endométriome crural, le péritoine peut être en cause et que, dans ces conditions, l'endothélium péritonéal puisse devenir cylindrique et revêtir un caractère organoïde du fait de l'intervention des hormones ovariennes. Ainsi s'expliquerait le plus logiquement, par une métaplasie endométrioïde, cette localisation crurale de ces curieuses tumeurs.

Les **angiomes** de l'utérus sont des lésions rares. Il faut, selon E. Horgan (5), distinguer les hémangiomes caverneux vrais de la paroi utérine, les fibromes hémangiomateux et les hémangiomes télangiectasiques diffus du pelvis. E. Horgan, aux 20 cas

(1) *Gynécologie et obstétrique*, janvier 1930.

(2) *Biologie und Pathologie des Weibes*, 1928, t. IV, p. 583.

(3) *Gynécologie et obstétrique*, mars 1930.

(4) *Gynécologie et obstétrique*, février 1930.

(5) *Surgery, Gynecol. and Obstetrics*, juin 1930.

qu'il a pu relever dans la littérature médicale, ajoute un cas personnel qui appartient à la première de ces trois catégories. Il s'agissait d'une femme de quarante-six ans, ayant eu quatre enfants, présentant des hémorragies profuses avec un gros utérus. A l'intervention, de nombreuses adhérences très vasculaires unissent l'épiploon à la paroi antérieure de l'utérus et aux annexes ; l'utérus, doublé de volume, présente dans sa paroi antérieure une tumeur molle, avec, sous le péritoine, de nombreuses saillies noires et violettes. Hystérectomie. A la section, la tumeur apparaît formée de larges cavernes remplies de sang ; l'une d'elles communique par un petit orifice avec la cavité utérine.

### Annexes.

La **grossesse extra-utérine** a donné lieu à plusieurs observations intéressantes par certaines particularités cliniques ou par l'étude des moyens thérapeutiques.

Un cas curieux de grossesse extra-utérine menée à terme, avec un enfant vivant, a été observé par A.-M. Richards (1). Une présentation de l'épaule avait été observée au huitième mois, mais la version par manœuvres externes échoue ; au neuvième mois, une césarienne est pratiquée, et c'est en extrayant l'enfant qu'on se rend compte qu'il s'agit d'une grossesse développée dans les annexes gauches, dont l'extirpation est soigneusement pratiquée.

La **récidive de grossesse** extra-utérine est fréquente : Ufaria Arcieri (2) en a constaté 44 sur 685 grossesses extra-utérines opérées. Il admet qu'un des facteurs les plus importants de la récidive réside dans les altérations anatomiques consécutives à l'évolution de la première grossesse extra-utérine. Aussi conseille-t-il une ligne de conduite précise, mais éclectique. Ablation systématique de la trompe gravide, évaluation anatomique et fonctionnelle de la trompe opposée, qui sera sacrifiée (amputation et non résection), seulement si elle est jugée incapable de remplir son rôle.

A titre d'exemple d'opération conservatrice, Tavernier et Gomet (3) citent le cas d'une femme de vingt-sept ans ayant subi, pour salpingite, l'ablation des annexes droites. Trois ans après, la rupture d'une grossesse isthmique nécessite une nouvelle intervention : après résection de la portion isthmique de la trompe et l'évidement de la corne utérine, les auteurs ont fait une réimplantation tubo-utérine, et, deux ans plus tard, la malade devient enceinte et accouche normalement. Il semble que les indications de cette opération simple et logique aient avantage, quoique restreintes, à être posées plus souvent.

D'après Villard, les chances de grossesse sont beaucoup plus grandes après la réimplantation qu'après la salpingostomie. Il insiste sur le rôle que joue la frange tubo-ovarique dans la fécondation : il faut toujours s'efforcer de reconstituer, au cours des opérations conservatrices, les connexions tubo-ovariennes.

A propos de deux cas de **grossesse interstitielle** (4), Cotte se montre partisan du traitement conservateur dans la grossesse tubaire. En présence d'une grossesse interstitielle rompue, avec hémorragie abdominale importante, il est bien évident qu'il sera peut-être nécessaire de faire une hystérectomie subtotale, à moins que, par une ligature immédiate de l'utérine, dans l'angle utérin, au-dessous de la corne, on arrive rapidement à arrêter l'hémorragie, et que les conditions anatomo-cliniques permettent ensuite de faire une opération conservatrice. Mais, dans les grossesses interstitielles non rompues, il faut s'efforcer de faire au maximum de la chirurgie conservatrice. Ici, la chose est peut-être un peu plus difficile à réaliser que dans les grossesses tubaires, et on a objecté précisément que l'ouverture de la cavité utérine peut faire courir certains risques d'infection et que la résection de la corne utérine peut laisser une cicatrice qui ne résistera pas à l'épreuve d'une grossesse ultérieure, si elle se produit. Cependant, Hamant (5) a rapporté l'observation d'une femme qui, après une opération conservatrice de ce genre, a eu deux grossesses consécutives.

La thérapeutique idéale serait de réséquer la corne utérine et de faire suivre cette résection d'une implantation tubo-utérine. Si, pour un motif ou pour un autre, cette intervention restauratrice n'est pas possible, on fera une castration unilatérale. L'hystérectomie subtotale ne doit être pratiquée qu'exceptionnellement. C'est là d'ailleurs l'application aux grossesses interstitielles des principes de chirurgie conservatrice souvent exprimés à la Société de chirurgie de Lyon, à propos du traitement des grossesses tubaires. Sur une centaine de malades opérés de grossesse tubaire, Cotte n'a fait qu'une fois une hystérectomie totale : encore s'agissait-il d'une femme d'une quarantaine d'années, ayant une grossesse extra-utérine avec hématocèle qui s'était ouverte spontanément dans le rectum, ce qui nécessita le drainage du petit bassin. Dans tous les autres cas, il a fait de la chirurgie conservatrice, et il tend même à remplacer la salpingectomie totale par une implantation tubo-utérine (6) toutes les fois que les conditions cliniques ou anatomiques permettront de le faire.

Villard (7) insiste sur les difficultés du diagnostic de la grossesse interstitielle, et en particulier sur le risque de la confondre avec une grossesse angulaire. Dans la grossesse angulaire, l'arrêt des règles est plus net que dans la tubaire, et le ramollissement du col est typique, avec cette sensation de mollesse

(1) *The British medical Journal*, n° 3565, 4 mai 1929.
(2) *Annali di Obstetricia e Ginecologia*, 30 juin 1929.
(3) *Lyon chirurgical*, 1929, n° 1.
(4) *Lyon chirurgical*, décembre 1929, n° 6.
(5) *Société d'obstétrique et de gynécologie de Nancy.*
(6) *Lyon chirurgical*, janvier 1930, n° 1.
(7) *Lyon chirurgical*, décembre 1929, n° 6.

spéciale qui donne à un doigt exercé la certitude que l'œuf est bien dans la cavité utérine ; dans les grossesses tubaires, les signes de grossesse sont toujours au ralenti. En cas de doute, étant donné qu'il n'y a pas de signes menaçants, tenir la malade quelques jours en observation, et très rapidement, en cas de grossesse angulaire, la déformation de la corne utérine se modifiera.

**La torsion des annexes saines** a été, pendant de nombreuses années, considérée comme une lésion rarissime. Plusieurs observations nouvelles en ont été publiées par Gabe (1), qui en rapporte 4 cas, et par L. Michon (2), qui en rapporte 5 cas.

Au point de vue anatomo-pathologique, dans la majorité des observations, c'est la trompe seule qui est tordue sur le mésosalpinx, l'ovaire étant en dehors de la torsion et restant absolument sain. Dans d'autres cas, l'annexe entière est tordue, et trompe et ovaire sont compris dans la masse du volvulus. Beaucoup plus rares semblent être les cas où l'ovaire seul est tordu. Pour pouvoir affirmer qu'il s'agit bien de la torsion d'une annexe *saine*, la confirmation par l'examen histologique de l'intégrité antérieure de la trompe est nécessaire, mais son interprétation est parfois malaisée.

La torsion survient souvent chez des femmes jeunes, n'ayant aucun passé génital, parfois chez des vierges, ce qui est un argument en faveur de l'intégrité des annexes. Elle a pu être rencontrée au cours de la grossesse, qui peut réaliser mécaniquement les conditions favorables à la formation du volvulus : Michon en cite un cas survenu au troisième mois d'une grossesse.

Les symptômes sont assez variables. Certains cas sont opérés d'urgence : ces malades présentent une symptomatologie abdominale aiguë, simulant l'appendicite ou la torsion d'un kyste de l'ovaire : c'est une éventualité de plus à ajouter à la longue liste de celles auxquelles on doit songer en présence d'accidents abdominaux aigus.

D'autres présentent une symptomatologie subaiguë, chronique même, qui égare le diagnostic et fait penser à la possibilité d'une salpingite ou d'une grossesse tubaire en voie de fissuration. Les épisodes douloureux ne sont pas tant en rapport avec les phénomènes mécaniques de la torsion tubaire qu'avec l'intensité des troubles circulatoires : hémorragies ou infarctus qui l'accompagnent.

Ces lésions étant rares, le diagnostic n'est pour ainsi dire jamais fait, ce qui n'a pas de répercussion pratique, puisque la persistance de la tuméfaction pousse à intervenir et permet la cure de la lésion.

La thérapeutique ne peut être que chirurgicale, et il faut procéder à l'ablation de l'annexe tordue. Les lésions d'infarctus et d'hémorragie sont toujours trop considérables pour que l'on puisse même songer à la conservation, mais, si l'on est toujours obligé d'enlever la trompe, on peut et on doit conserver l'ovaire, lorqu'il s'agit du volvulus de la trompe seule.

Il est possible que, livrée à elle-même, la lésion puisse régresser et guérir. Peut-être pourrait-on ainsi expliquer l'amputation spontanée d'une ou des deux trompes, comme évolution d'une torsion annexielle ayant passé inaperçue. L'observation rapportée par G. Cotte (3) paraît confirmer cette hypothèse. Au cours d'une intervention pour oblitération tubaire, il trouva, chez une femme de trente-huit ans, une trompe droite complètement sectionnée et réduite, au delà du sillon d'étranglement, à un cordon fibreux ; l'ovaire, assez atrophique, était situé au niveau du cul-de-sac vésico-utérin, en position ectopique sur la ligne médiane, et entouré de quelques brides de pelvi-péritonite. Or, cette femme avait présenté, vingt et un ans auparavant, une crise abdominale très violente, d'apparition brusque, avec vomissements, et ayant régressé très lentement. L'allure clinique de ces accidents, la position ectopique de l'ovaire, l'aspect étranglé de la trompe, permettent de supposer qu'il s'est agi d'un cas de torsion des annexes saines, dont l'amputation de la trompe a été le résultat.

Pareille explication pourrait être valable pour les cas d'absence d'annexes, qui ne sont pas purement congénitales. L. Michon (4) rapporte deux cas d'absence totale et unilatérale des annexes. La trompe n'était représentée que par un court moignon fermé inséré sur une corne normale d'un utérus normal. Le péritoine du ligament large du même côté présentait un état cicatriciel, et, dans un cas, l'examen histologique a permis de découvrir des traces d'ovaire. Il n'y avait pas d'anomalie de l'appareil urinaire et l'histoire clinique ne présentait qu'une symptomatologie de douleurs chroniques sans épisode aigu. L'hypothèse de la malformation congénitale étant insuffisante à expliquer ces cas, on peut admettre le processus pathologique suivant : torsion de l'annexe, amputation spontanée, nécrose et résorption.

Les **kystes dermoïdes de l'ovaire** restent généralement latents jusqu'à ce qu'une complication vienne en interrompre le cours. L'examen radiologique permet parfois d'en faire le diagnostic, comme dans le cas de R. Mailer (5), où une radiographie montra l'image de deux dents : ces deux masses opaques étaient trop médianes pour faire penser à des calculs urétéraux et on ne pouvait les confondre qu'avec l'ombre de calcifications dans un fibrome.

A propos d'une observation personnelle, Rehrer (6) fait une étude des **kystes géants de l'ovaire**, dont il a trouvé dans la littérature quelques observations. Il entend par kystes géants ceux dont le poids total dépasse 25 kilogrammes et approche du poids du corps, après ablation de la tumeur. Il en a réuni

(1) *Archives of Surgery*, avril 1929.
(2) *Gynécologie et obstétrique*, février 1930.
(3) *Lyon chirurgical*, mai 1930, n° 3.
(4) *Lyon chirurgical*, mai-juin 1930, n° 3.
(5) *The Lancet*, 27 avril 1929.
(6) *Archiv. für Gynäk.*, 20 septembre 1929.

une centaine d'observations, chez des femmes dont l'âge s'échelonne de dix à quatre-vingt-deux ans ; les plus gros contenaient jusqu'à 90, 110 et même 153 litres de liquide. Ces énormes tumeurs s'accompagnent de troubles d'ordre mécanique, en particulier la dilatation des veines sous-cutanées abdominales en rapport avec la compression des gros troncs veineux profonds, et d'une physionomie spéciale, le facies ovarien de Spencer Wells.

La ponction simple est à éviter et ne peut être discutée que pour remplir l'indication vitale : loin d'améliorer les conditions de l'extirpation ultérieure, elle les aggrave. La méthode de choix est la ponction à ciel ouvert, immédiatement suivie de l'extirpation du kyste, toujours difficile, moins en raison des dimensions de la tumeur que de ses adhérences très étendues avec la paroi abdominale, adhérences presque constantes et causées soit par une légère torsion du pédicule, soit par des hémorragies dans le kyste.

Les **abcès de l'ovaire** ne sont pas exceptionnels ni toujours puerpéraux. Ils sont causés par les germes les plus divers : le plus souvent gonocoque, streptocoque et staphylocoque, mais la rareté des examens bactériologiques ne permet pas de confirmer l'opinion admise sur la responsabilité habituelle du gonocoque.

Cosma Raffaele (1) en cite 11 observations personnelles, dans lesquelles, d'ailleurs, il a toujours vu le pus stérile.

Cliniquement, l'évolution peut être aiguë, donnant l'aspect d'une pelvi-péritonite autour d'une annexite aiguë ou chronique : douleurs avec irradiations, fièvre, dysménorrhée, troubles vésicaux et rectaux, amaigrissement, masse para-utérine obscurément fluctuante.

L'intervention d'urgence est à rejeter. Le traitement médical donne une proportion élevée de guérisons. Le traitement chirurgical est surtout indiqué chez les femmes ne pouvant accepter un long repos : il ne sera tenté qu'après une apyrexie de longue durée.

P. Duval et Ameline (2) ont publié une statistique sur les **pyosalpinx rompus en péritoine libre** : 14 cas ont été opérés dans le service de P. Duval, de 1923 à 1929, ce qui montre tout d'abord que cette complication des pyosalpinx est moins rare qu'on ne pourrait le croire. Ces 14 cas ont tous été opérés en pleine péritonite généralisée : pus libre dans le péritoine, température entre 39° et 40°, pouls entre 120 et 180. Ces 14 opérations ont donné 13 guérisons et 1 mort. Elles ont été pratiquées de six à quarante heures après le début clinique des accidents péritonéaux aigus ; dans le cas mortel, les accidents aigus paraissaient dater de huit jours. Quant à la nature de l'opération, on relève : 6 salpingectomies unilatérales, avec 5 guérisons et 1 mort ; 6 salpingectomies bilatérales, toutes guéries, et 2 hystérectomies abdominales subtotales également guéries. Tous ces cas, sauf un, ont été drainés avec un simple tube de caoutchouc sus-pubien ; le seul cas traité par tamponnement du Douglas fut suivi de mort.

Tirant les conclusions de ces résultats, P. Duval croit qu'il faut se contenter de l'opération minima : ablation de la trompe rompue lorsque les annexes opposées paraissent saines ; ablation bilatérale des annexes, lorsqu'à la salpingite rompue s'ajoute une grosse salpingite opposée, ou que le côté où siège la perforation n'est pas évident. L'hystérectomie doit être réservée aux cas dans lesquels elle paraît nécessaire, pour permettre une péritonisation, encore qu'approximative, du petit bassin.

Quant au mode de drainage, cette statistique et les observations de Lenormant tendent à prouver qu'un simple drain sus-pubien suffit à l'assurer et que point n'est besoin de recourir au tamponnement à la Mikulicz.

Tout récemment, Jean Quénu et Constandulaki (3), confrontant avec leur expérience personnelle les travaux récents de Heret (4), de Lenormant et Kauffmann (5), de Lapeyre (6), de Sabadini (7), de Duval et Ameline, viennent de préciser les règles du traitement de ces ruptures de pyosalpinx. A leur avis, la modalité de l'intervention à pratiquer ne peut être décidée qu'une fois le ventre ouvert, et adaptée à chaque cas particulier, suivant la résistance de la malade, et les lésions rencontrées. L'importance de l'exérèse doit être proportionnée à la résistance de la malade : pas d'hystérectomie chez des malades en très mauvais état général ; le drainage au tube convient aux opérations peu délabrantes, dont le type est la castration unilatérale ou bilatérale, facile pour pyosalpinx bien individualisés, peu adhérents, faciles à détacher ; le tamponnement à la Mikulicz est préférable chaque fois que l'exérèse laisse une large surface saignante, ou même simplement dépéritonisée.

Le diagnostic précoce de la **tuberculose annexielle** est un problème clinique difficile à résoudre. Sa fréquence est beaucoup plus grande qu'on ne le croit communément ; Douay et Champy (8), qui ont examiné au microscope la totalité des salpingites opérées dans le service de J.-L. Faure, ont rencontré 12 p. 100 de salpingites tuberculeuses, et Tixier (9) indiquait une proportion d'un tiers des cas.

La tuberculose annexielle peut prendre le masque de toutes les affections gynécologiques : elle est facilement confondue avec les autres salpingites. Elle peut simuler une hématocèle, une grossesse

(1) *Annali di Obstetricia e Ginecologia*, 30 juin 1929.
(2) *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, n° 25, 1929.

(3) *Bulletin médical*, 4 octobre 1930.
(4) *Journal de chirurgie*, 1924, p. 123.
(5) *Presse médicale*, 30 juillet 1927.
(6) LAPEYRE, *Gynécologie et obstétrique*, avril 1928.
(7) SABADINI, *Revue de chirurgie*, 1928, p. 642.
(8) *Gynécologie et obstétrique*, t. XXI, n° 5, mai 1930.
(9) *Société de chirurgie de Lyon*, séance du 8 décembre 1927.

extra-utérine, un kyste de l'ovaire, un fibrome utérin, un kyste végétant de l'ovaire avec ascite.

En principe, on peut admettre que toute salpingo-ovarite anormale dans sa symptomatologie et dans son évolution doit faire penser à la tuberculose : la salpingite tuberculeuse est fantasque dans ses symptômes et capricieuse dans son évolution.

Il y a souvent disproportion entre les signes fonctionnels et les signes physiques : alors que la malade n'accuse aucune crise douloureuse importante, on est étonné de trouver, à l'examen, des lésions annexielles volumineuses, et nettement perçues. L'évolution en est extrêmement capricieuse. Les règles sont irrégulières, diminuées, souvent absentes. Dans ces conditions, il faut rechercher les antécédents personnels et héréditaires de tuberculose, et les signes d'imprégnation tuberculeuse. Mais il n'y a aucun signe de certitude de la tuberculose annexielle. On ne peut faire qu'un diagnostic de présomption, d'où l'intérêt de pratiquer la recherche de Besredka, comme l'ont fait Douay et M^lle^ Iépurano (1).

Quant au traitement, il est, pour ces auteurs, essentiellement chirurgical. L'opération seule permet de voir les lésions, de juger de leur importance et de mesurer l'étendue de l'exérèse à la gravité du cas, en ayant comme idée directrice de supprimer complètement le foyer tuberculeux principal.

Trois types anatomo-cliniques peuvent être distingués : le cas le moins grave est la forme ascitique des jeunes filles. C'est là une forme qu'on pourrait appeler médicale, car elle peut guérir sans intervention. Cependant, la laparotomie exploratrice rend là de grands services, car elle exerce une action modificatrice favorable, et permet d'affirmer un diagnostic incertain, ce qui conduit à une thérapeutique médicale rationnelle : la radiothérapie à petites doses, en diminuant l'activité ovarienne, favorise la guérison. Mais il faut savoir que cette guérison est fragile, et qu'un retour offensif peut toujours se produire.

Une seconde forme, discrète, partielle, superficielle, est du domaine de la chirurgie conservatrice. Cependant, en cas de salpingite nodulaire interstitielle, l'opération conservatrice ne paraît pas à conseiller, car la guérison ne sera pas parfaite, et la récidive pourra survenir plus tard. D'où le principe, dans les cas où on est hésitant, d'enlever la totalité des lésions tuberculeuses, et de faire une hystérectomie, plutôt que de conserver des organes malades. Il est remarquable de constater dans les suites opératoires, après castration complète, le peu de troubles accusés par ces opérées : il n'y a ni bouffées de chaleur, ni adiposité excessive, ni apathie physique et intellectuelle ; peut-être un peu moins d'ardeur à l'acte génésique, ce qui est un avantage chez ces femmes touchées par la tuberculose.

Il reste enfin les cas — les plus fréquents — où l'on trouve de volumineuses annexites bilatérales, suppurées. Elles doivent être opérées, en enlevant la totalité des lésions. L'opération peut être rendue difficile par des adhérences à la vessie et à l'intestin : c'est là le gros danger de ces opérations, qu'on éviterait si on pouvait opérer ces salpingites tuberculeuses d'une façon plus précoce, quand les annexes ne sont encore rattachées aux organes voisins que par des adhérences œdémateuses, assez épaisses pour qu'on puisse trouver un plan de clivage qui permet d'écarter l'intestin ou la vessie sans les blesser.

F. Condamin (2), qui avait, l'an dernier, montré les beaux résultats des opérations conservatrices dans la tuberculose annexielle, étudie la régression et la guérison post-opératoire de certaines formes sous l'influence de la laparotomie. S'appuyant sur la classification proposée par Villard (3) des formes anatomo-pathologiques de la tuberculose annexielle en trois groupes individualisés par leur évolution post-opératoire et par les indications thérapeutiques qu'ils exigent, il distingue :

1° La tuberculose séreuse de la trompe, dont la guérison opératoire est constante et dont le traitement consistera en une laparotomie simple d'assèchement ;

2° La forme parenchymateuse interstitielle de la tuberculose tubaire ; elle sera justiciable d'interventions partielles atypiques, les lésions subissant également une régression souvent considérable sous l'influence de la mise à l'air ;

3° Les *formes suppurées et caséeuses* : ces formes à séquestres indiquent au contraire une intervention d'exérèse par opérations conservatrices ou radicales.

Les deux premiers groupes sont précisément caractérisés par leur possibilité d'évolution régressive après la laparotomie.

Dans les formes séreuses, des interventions itératives ont permis d'observer la régression des granulations miliaires péritonéales, qui se transforment, sous l'action de la sclérose, en une petite tache blanche, dure, qui parfois même sa calcifie. Le péritoine reprend en outre son aspect lisse et souple normal. Dans les formes mixtes, avec lésions caséeuses associées, il est indispensable de pratiquer l'exérèse de ces foyers suppurés, qui ne peuvent régresser.

La forme parenchymateuse, qui présente quelques analogies avec les tuberculomes hypertrophiques de l'intestin, de la région iléo-cæcale notamment, est susceptible, comme eux, de subir une régression considérable, parfois complète, sous l'influence de la laparotomie. Mais cette variété parenchymateuse est assez rare dans sa forme pure : fréquemment, elle coexiste avec des lésions caséeuses et suppurées, qui nécessitent alors des exérèses plus ou moins étendues. En pratique, l'ablation des foyers sup-

(1) *Gynécologie et obstétrique*, t. XXI, n° 5, mai 1930.

(2) CONDAMIN, *Lyon chirurgical*, t. XXVI, n° 5 septembre-octobre 1929, p. 673.

(3) VILLARD, *Lyon chirurgical*, n° 2, 1928, p. 246.

purés est suffisante, et on peut, sans aléa, conserver les portions atteintes d'infiltration œdémateuse, en comptant sur leur régression post-opératoire. Condamin cite plusieurs observations typiques de régression indubitable des lésions salpingiennes, sous l'influence de la laparotomie, constatée, pour quelques-unes, à plusieurs années de distance. Il semble donc que l'opération conservatrice « par nécessité », en respectant les adhérences dont la libération deviendrait meurtrière, donne, dans certaines formes, des résultats éloignés très satisfaisants, et cela sans faire courir aux malades les risques d'une intervention radicale.

Schmid (1) insiste sur le diagnostic précoce et le traitement des **tumeurs malignes de l'ovaire**. Il faut distinguer la dégénérescence des tumeurs bénignes des tumeurs malignes d'emblée et des tumeurs métastatiques d'autres cancers (estomac, voies biliaires, côlon). La dégénérescence fréquente des kystes de l'ovaire impose leur ablation systématique. Schmid recommande le toucher en position debout de la malade, qui penche le corps en avant, pour reconnaître une petite quantité d'ascite. Le traitement chirurgical s'impose, à l'exclusion de toute ponction. S'il s'agit d'une tumeur maligne, il faut toujours pratiquer l'hystérectomie avec ablation de l'autre ovaire et compléter par la radiothérapie.

G. Van Smith fait une étude clinique et anatomopathologique de 435 cas de **tumeurs ovariennes proliférantes**. Sous ce nom, il range les kystes dermoïdes, les cystadénomes pseudo-mucineux, les cystadénomes séreux papillaires bénins, les carcinomes, les fibromes, les sarcomes et les endométriomes ovariens. A l'exception des kystes dermoïdes, l'origine des tumeurs proliférantes de l'ovaire semble liée à la diminution de la fonction ovarienne, à ses anomalies ou à l'involution de l'ovaire. Aucune tumeur abdominale non diagnostiquée ne doit être ponctionnée ; car, si la tumeur est maligne, la ponction réduira à presque rien la possibilité de guérison. Il faut s'efforcer d'enlever les tumeurs ovariennes intactes, sans répandre leur contenu dans la cavité péritonéale. Immédiatement après l'ablation, la tumeur doit être examinée macroscopiquement et microscopiquement. S'il s'agit d'un kyste dermoïde, l'opération conservatrice est indiquée. Si c'est un cystadénome papillaire bénin, l'autre ovaire étant normal, l'opération conservatrice dépendra de la patiente et de son désir de grossesse. Si l'ovaire opposé est conservé, la malade devra être surveillée pendant des années. Si la tumeur est maligne, l'opération radicale ne doit pas être différée, même avec un ovaire opposé normal. Dans chaque cas il faut examiner soigneusement le vagin, le col, la cavité utérine pour dépister une lésion associée. L'irradiation post-opératoire dans, 3 cas malins, n'a pas modifié le résultat.

(1) *Medizinische Klinik*, mai 1929.

Mœnch (2) a pratiqué l'ablation de trois tumeurs, de l'ovaire contenant du tissu thyroïdien. L'une d'elles s'accompagnait de troubles cardiaques avec extrasystoles, de tremblement des doigts. Or, deux jours après l'opération, le cœur paraît plus régulier et, cinq jours après, le cœur est redevenu normal, en même temps que le tremblement des doigts a diminué. La tumeur était trop petite pour avoir déterminé ces troubles cardiaques par compression ; elle n'a donc pu agir que par une sécrétion toxique : il est extrêmement rare que le tissu thyroïdien que contiennent les kératomes ovariens présente un fonctionnement dont on puisse prouver l'activité.

Après avoir montré les difficultés cliniques qui se présentent quand il s'agit de savoir si une hémorragie génitale est réellement une hémorragie post-critique, Schiffmann (3) insiste sur le **rôle des tumeurs malignes de l'ovaire**, qui en sont fréquemment la cause.

Il cite l'observation d'une femme de soixante-quatorze ans, dont les règles avaient cessé à l'âge de quarante-deux ans ; trente-deux ans après la ménopause survient une métrorragie qui se répète au bout de trois semaines.

L'examen révèle, du côté droit du pelvis, une tumeur du volume d'un œuf. La malade est opérée par voie vaginale.

Les deux ovaires sont atteints, et l'examen histologique montre que la tumeur est un épithélioma mucipare avec dégénérescence microkystique. L'utérus présente une paroi épaisse avec sclérose des vaisseaux, nécroses superficielles de la muqueuse et manifestations d'adénomyose.

Au point de vue théorique, il s'agit de savoir quels sont les rapports de l'hémorragie et des altérations de la paroi utérine avec la tumeur de l'ovaire. La nature de celle-ci ne semble pas avoir d'influence. Schiffmann discute le rôle mécanique de la tumeur, et la possibilité d'une influence humorale due aux sécrétions cellulaires de la tumeur. En tout cas, l'influence de la tumeur est prouvée par ce fait que les hémorragies dues aux tumeurs de l'ovaire s'observent aussi chez les sujets jeunes avant la puberté.

Au point de vue pratique, l'hémorragie est le symptôme initial de la tumeur maligne de l'ovaire ; il semble, au contraire, que dans les tumeurs bénignes, la tumeur se manifeste d'abord, l'hémorragie ne se produit que plus tard.

Schiffmann donne ensuite une statistique des cas d'hémorragie post-critique observés en l'espace de trois ans. Il a groupé 51 cas parmi lesquels figurent 14 cancers du corps de l'utérus et 8 carcinomes de l'ovaire.

Il insiste surtout sur la valeur et la nécessité du curettage explorateur. Si le curettage montre des masses nécrotiques ou une atrophie de la muqueuse,

(2) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1929.

(3) *Archiv. für Gyn.*, 20 septembre 1929, p. 339.

il attend en surveillant les malades ; mais, dans ces conditions, le danger d'apparition d'une tumeur maligne est très faible. Le curettage montre-t-il une muqueuse utérine hypertrophique ou hyperplasique, on attend, mais avec une surveillance plus étroite ; si celle-ci n'est pas possible, mieux vaut enlever utérus et ovaires. Enfin, si, à côté de l'utérus saignant, on trouve une tumeur de l'ovaire, ou seulement un gros ovaire, c'est l'indication de l'hystérectomie immédiate.

# FIBROMES UTÉRINS ET CANCERS ÉPITHÉLIAUX CAVITAIRES

PAR

E. FORGUE et Mlle SOULAS

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

La coexistence, dans un utérus, de *fibromes* et de *cancer épithélial cavitaire*, soulève une question importante au triple point de vue : *anatomo-pathologique, clinique, thérapeutique.*

Si nous consultons les archives de notre service, de 1919 à 1927, nous trouvons, sur 299 hystérectomies pour fibromes, étudiées à ce point de vue spécial, 6 cas de cette coexistence de myome et de carcinome du corps; depuis nous avons observé 4 cas nouveaux.

En 1904, la thèse de Piquand, et, en 1905, son article paru dans les *Annales de gynécologie*, ont apporté une documentation riche de 360 observations de coexistence de fibromes avec cancer soit du corps, soit du col, une classification anatomo-pathologique précise et une bibliographie basée sur de nombreuses références.

Depuis 1905, il a paru, sur ce sujet, quelques thèses et de nombreux articles dans des journaux français ou étrangers.

Ces thèses étudient spécialement la dégénérescence cancéreuse des fibromes, comme celle de Charreire, de Montpellier, en 1907 : « Myome et dégénérescence maligne », ou le concernent dans un de leurs chapitres, comme celle de Nisolsky, de Paris, en 1913 : « Evolution et complication des fibromes » ; celle de Callen, de Bordeaux, en 1924 : « De la rareté des fibromes purs après la ménopause » ; celle de Buisson, de Paris, en 1927 : « Étude des fibromes après la ménopause » ; celle de Singer (Inaug. Diss., Leipzig, 1908).

Les articles concernant la dégénérescence épithéliale des utérus fibromateux sont disséminés dans tous les périodiques français et étrangers. Ils comportent ou bien une simple observation clinique, ou bien un rapprochement de plusieurs observations qui donne lieu à des recherches statistiques et à des considérations générales visant surtout la question du diagnostic différentiel avec le fibrome pur, et celle du traitement.

Pour laisser parler les faits au début de ce travail, nous allons rapprocher les chiffres donnés par les différents auteurs, comme évaluation du taux de fréquence de l'association du cancer et du fibrome, Nous pourrons ainsi dégager un taux moyen de fréquence de cette complication :

| Ont trouvé sur : | Fibromes. | Cancers. | Taux p. 100. |
|---|---|---|---|
| Piquand | 1 000 | 15 | 1,5 |
| Essen Moller | 105 | 3 | 3 |
| Noble | 1 118 | 41 | 3,4 |
| Winter | 1 607 | 20 | 1,2 |
| Currier | 1 188 | 10 | 0,9 |
| Tracy | 3 561 | 88 | 2,5 |
| Kelly et Cullen | 1 428 | 43 | 3 |
| Mac Donald | 700 | 20 | 2,9 |
| Garkisch | 399 | 10 | 2,8 |
| Walthard | 80 | 5 | 6,2 |
| Keer | 200 | 7 | 3,5 |
| Dœderlein | 73 | 2 | 2,7 |
| Weiss | 1 200 | 11 | 0,9 |
| Hertel | 468 | 15 | 3,2 |
| Olow | 150 | 3 | 2 |
| Eastman | 169 | 3 | 1,6 |
| Aubert | 119 | 6 | 5 |
| Tédenat | 95 | 3 | 3,1 |
| Bland Sutton | 500 | 8 | 1,6 |
| Cazenave | 144 | 1 | 0,8 |
| Spencer | 200 | 6 | 3 |
| Hartmann | 682 | 16 | 2,3 |
| Walther | 318 | 6 | 1,8 |
| Baudet | 130 | 7 | 5,3 |
| Kleinhaus | 399 | 10 | 2,8 |
| Faure | 100 irradiés | 2 | 2 |
| | 125 opérés | 2 | 1,6 |

La moyenne établie par les taux de fréquence donnés par ces divers auteurs est de 2,59 p. 100.

Précisons cette statistique ; bornons-la aux faits de *coexistence de myome utérin et de carcinome du corps*, ce qui constitue le vrai problème clinique ; nous trouvons les chiffres suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Forgue (de 1919 à 1927; depuis, 4 nouveaux cas ont été observés) | 299 | 6 |
| Röhricht | 570 | 24 |
| Olshausen | 4 014 | 85 |
| Hertel | 469 | 16 |
| Healy | 1 000 | 12 |
| Franz | 1 390 | 10 |
| Fleischmann | 400 | 6 |
| Härtl | 468 | 16 |
| Hofmeier, Fehling, Winter | 1 607 | 20 |
| Jansen | 458 | 13 |
| Sarvey | 360 | 4 |
| Tixier | 452 | 4 |

Ce qui fait, comme taux de coexistence, une moyenne un peu supérieure à 2 p. 100.

**Anatomie pathologique.** — Au point de vue anatomo-pathologique, il faut distinguer plusieurs catégories de faits, bien différents les uns des autres.

1° Un fibrome et un épithélioma de la muqueuse utérine peuvent se développer parallèlement ou successivement sans qu'en aucun point les deux tissus se pénètrent. Ce sont les cas de *fibrome et de cancer simultanés.*

2° Le cancer de la muqueuse évoluant en profondeur, selon le mode infiltrant, s'insinue à l'intérieur des noyaux myomateux, sous-muqueux ou interstitiels qu'il rencontre dans sa marche envahissante. C'est ici le *fibrome cancérisé* par une tumeur maligne de la muqueuse utérine. D'autres éléments, issus d'épithéliomas voisins, peuvent aussi, mais beaucoup plus rarement, venir cancériser un fibrome.

3° A l'intérieur d'un noyau de fibro-myome se développe un tissu dont les caractères histologiques sont ceux d'un épithélioma cylindrique utérin. D'autre part, la muqueuse de la cavité utérine est parfaitement saine. Il faut admettre qu'au sein de ce fibro-myome quelques éléments épithéliaux insoupçonnés sont entrés en dégénérescence maligne. C'est la *cancérisation primitive* d'un noyau d'adéno-myome.

4° Enfin, il est une dernière éventualité, très rare : un fibrome peut être le siège d'une embolie de cellules cancéreuses venues d'un foyer carcinomateux éloigné. C'est *une métastase cancéreuse au sein d'un fibrome.*

**1° Fibrome et cancer simultanés mais distants.** — Un fibrome et un épithélioma se développent parallèlement ou simultanément, dans un même utérus, sans qu'en aucun point les tissus ne se pénètrent.

Les lésions histologiques sont, pour chaque tumeur, celles qu'on a coutume d'y trouver : lésions bien connues sur le détail desquelles nous n'insisterons pas. Mais il y a indépendance des deux tissus tumoraux, *le cancer n'a pas envahi le fibrome.*

C'est le cas le plus fréquent, mais aussi le plus simple : il y a simultanéité d'évolution, mais indépendance et discontinuité anotomiques entre les deux formations néoplasiques.

**2° Fibrome cancérisé par une tumeur épithéliale proche. — A. Envahissement par un épithélioma utérin.** — C'est le cas que nous avons particulièrement étudié à l'occasion de quelques observations récentes : l'intérêt n'en est point *d'ordre clinique*, puisque symptomatiquement les aspects se ressemblent et que le diagnostic exact des lésions ne se fait que sur la pièce opératoire ; c'est *anatomiquement* que cette forme est intéressante, par la cancérisation du fibrome. Il y a, ici, continuité anatomique des lésions, contamination cancéreuse du myome coexistant et préexistant ; et le fait histologique remarquable est la combinaison, la greffe de ces deux processus néoplasiques. Dans une série d'observations, c'est un polype fibreux qui est envahi par l'épithélioma (cas de Roche, Guillaume et Lory, Tourneux), et c'est quelquefois à la base d'implantation du polype sur la muqueuse fondique que se fait cette cancérisation (cas de Jolly, de Bégouin, une de nos observations personnelles). Dans un autre groupe, c'est un myome sous-muqueux, parfois volumineux, qui est tout entier envahi et évidé par le carcinome (cas de Briggs et Willet, de Piquand, de Palm). Dans un autre type anatomique, plus grave, l'épithélioma a creusé profondément et atteint un fibrome interstitiel massif (cas de Tédenat, de Garkisch, de Callen) ; dans une de nos observations, concernant une myomatose diffuse, c'est tout le corps utérin fibromateux qui est occupé par une vaste ulcération bourgeonnante en pleine épaisseur : c'est alors que la curette, travaillant en tissu friable, est exposée à perforer la paroi.

Les deux lésions s'interpénètrent, et les éléments cancéreux s'infiltrent dans le fibro-myome, de la même façon qu'ils s'infiltrent dans la paroi utérine normale. Seule semble leur offrir un certain temps une barrière, la coque fibro-conjonctive limitant le noyau, c'est du moins ce qui semble résulter de l'étude macroscopique dans les observations publiées.

Entre les faisceaux léio-myomateux s'infiltrent les boyaux cancéreux ou les glandes à revêtement cellulaire atypique. C'est à travers les espaces conjonctifs séparant les faisceaux, en tourbillons, de cellules léio-myomateuses que se fait la propagation. Les éléments épithéliaux sont d'ailleurs accompagnés et précédés par une stroma-réaction lympho-plasmocytaire.

Si la propagation se fait en un point déterminé, de proche en proche, il est indéniable que la cancérisation, telle qu'elle a été observée maintes fois, notamment dans nos observations, d'un nodule éloigné de la muqueuse doit s'effectuer par les voies lymphatiques.

Voici les conclusions qu'émet le Dr H. Guibert, relativement à l'étude des coupes histologiques, concernant trois de nos cas : « Nous émettons l'hypothèse que la lésion épithéliale cancéreuse a suivi la transformation collagène du myomètre utérin.

« Le cancer, pour se propager à travers le myomètre atteint de fibromatose diffuse ou à travers les nodules léio-myomateux interstitiels et sous-péritonéaux, nous paraît bien avoir emprunté le plus souvent la voie lymphatique. Mais il est évident qu'il y a eu progression de proche en proche le long des espaces conjonctifs interfasciculaires.

« Cette migration des éléments néoplasiques a été possible grâce à une véritable cytolyse des fibres musculaires lisses sous l'action des ferments protéolytiques des cellules cancéreuses elles-mêmes et aussi des éléments lympho-plasmocytaires réactionnels.

B. **Envahissement par un épithélioma voisin non utérin.** — De proche en proche peuvent se propager à un fibro-myome utérin des éléments néoplasiques épithéliaux, issus de la trompe, de l'ovaire ou de tout autre organe en rapport de contiguïté acquise avec l'utérus, tel que l'intestin, anse sigmoïde ou appendice. Ces cas sont plus rares ; nous en avons trouvé deux exemples dont le cancer d'origine est situé, pour l'un, dans la trompe (cas de Coulaud), pour l'autre dans l'ovaire (cas de Dujarrier et Topous-Khan). Les caractères histologiques n'ont que ceci de particulier, qu'ils concernent des éléments répondant à l'épithélioma d'origine.

3° **Cancérisation primitive d'un noyau d'adéno-myome.** — Cette éventualité, d'ailleurs très rare, mais d'un intérêt tout particulier, ne peut trouver une explication conforme au principe de la spécificité cellulaire, que dans le fait de l'*existence de débris épithéliaux, au sein de certains nodules fibro-myomateux* : ce sont les *adénomyomes* de Recklinghausen. Quelle que soit l'origine, molfienne ou wullérienne, de ces inclusions embryonnaires, on comprend qu'elles sont susceptibles, plus ou moins tardivement, d'entrer en dégénérescence maligne : c'est une explication très plausible ; mais, cela reste une éventualité restreinte, car nous n'avons pas trouvé plus d'une douzaine de cas qui, avec une authenticité d'ailleurs variable, puissent venir à l'appui de cette hypothèse.

**Diagnostic.** — Cliniquement, un fait est important : c'est dans le cinquième décennat de la vie féminine, *entre la cinquantième et soixantième année*, que s'observe, avec son maximum de fréquence, la coexistence du myome et du cancer du corps utérin. Il est intéressant de considérer que c'est dans la période décennale précédente, de quarante à cinquante ans, que la symptomatologie du fibrome pur est à son maximum d'intensité et d'indication opératoire, et que c'est vers le milieu de cette même période que se place le sommet de la courbe de fréquence du cancer du col. Donc, cette lésion simultanée, cette fibro-cancérose cavitaire est une maladie de femmes plus vieilles, ordinairement ménopausées ; et *le clinicien doit tenir en considération attentive cette condition d'âge*, propre à lui donner l'éveil.

Les cas de fibromes compliqués de cancer du col sont exclus de cette étude : pour eux, le diagnostic est apparent et un examen méthodique doit les reconnaître avec facilité. Le problème clinique important, parfois obscur, est le dépistage précoce du *cancer corporel compliquant le myome*. Ici, comme partout, pour diagnostiquer précocement cette association, il faut y penser ; il faut en connaître l'éventualité ; il faut en savoir les aspects décevants : chez certaines malades, nous avons vu le diagnostic retardé parce que le praticien attribuait au seul fibrome la totalité de la symptomatologie ; chez quelques-unes, à l'étape préménopausique, c'est la funeste et trompeuse explication du « retour d'âge » qui a causé l'indifférence et les délais nocifs de l'observation.

*Aux approches de la ménopause*, ou bien *quelques années après cessation de la période critique* : voilà les deux âges de la vie génitale de la femme où ce diagnostic de fibrome, compliqué d'un cancer épithélial du corps utérin, se présente au praticien. La première catégorie nous paraît répondre à la minorité des cas : les statistiques concernant la combinaison myome-épithéliome établissent ce point ; et nous en trouvons une confirmation récente dans la statistique de Donald et Shaw, qui n'ont rencontré le cancer corporel de l'utérus, entre la quarantième et la cinquantième année, donc à l'*époque pré ou juxta-ménopausique*, que dans une proportion de 8 p. 100 des faits observés.

Donc, première hypothèse, la moins fréquente. Une femme de quarante à cinquante ans, encore réglée, portant un fibrome depuis quelque temps, fibrome sans histoire, a l'attention attirée par une accentuation ou une apparition de symptômes appartenant à la triade classique : pertes rouges ; pertes blanches ; douleurs. Les *hémorragies* ont perdu leur rythme périodique : ce ne sont plus des règles abondantes, à périodes intercalaires ; les pertes sont continues, irrégulières, exacerbées par la fatigue ou le coït, moins nettement rutilantes, combinées à la leucorrhée. *Les pertes blanches* sont plus significatives ou, du moins, sollicitent plus vivement l'observation : sans doute, la presque totalité des fibromateuses perdent en blanc ; mais, ici, quantitativement et

qualitativement, la leucorrhée montre un changement frappant ; c'est une véritable hydrorrhée, en rétention partielle, dans une cavité utérine agrandie, diverticulaire, qui s'évacue par gorgées brusques ; elle est malodorante et irrite l'entre-cuisse, où apparaît un intertrigo rebelle. Regardez la chemise de la malade : ce ne sont point de petites taches séparées, résultant d'un goutte à goutte ; ce sont des plaques, par évacuation de gorgées, qui empèsent et gomment le linge, qui prennent une teinte rougeâtre clair et, à la dessiccation, se bordent d'une lisière un peu plus foncée. Les *douleurs* complètent la triade ; mais elles sont variables, parce que de mécanisme différent : elles tiennent parfois aux myomes endo-cavitaires qui tendent à s'accoucher et prennent alors la forme expulsive, à crises intermittentes ; ordinairement, elles se rattachent à des poussées de rétention partielle des liquides intra-utérins, à la stagnation endo-cavitaire, aux contractions évacuatrices ; à une phase plus tardive (grave signification, et qu'il convient de devancer), elles prennent la forme névritique, à irradiations pelviennes et fémorales.

Par le palper combiné quelles précisions peut-on recueillir, qui inclinent le diagnostic vers la complication cancéreuse? L'accroissement rapide de volume de l'utérus fibromateux? Evidemment, si l'on a des examens antérieurs qui donnent un terme de comparaison. La moindre mobilité de l'organe? Cela ne peut être qu'un signe tardif quand le paramètre s'infiltre, et il ne faut pas l'attendre ; ou bien, cela se rattache à une poussée d'annexite, douloureuse et fébrile, qui immobilise la masse et ne fournit pas de donnée utile sur l'existence même du cancer du corps. Donc, cet examen objectif de l'utérus fibromateux, par le toucher combiné au palper, est beaucoup moins significatif que l'étude attentive et critique des symptômes. Il a, du moins, un avantage : c'est de circonscrire à l'utérus lui-même le champ des hypothèses ; et, encore, plusieurs fois nous avons été déçus par des cancers de l'ovaire, bloqués avec l'organe, et ayant donné lieu à une symptomatologie, de pertes et de douleurs, identique.

L'exploration endo-cavitaire est, sûrement, plus instructive ; mais, quelles doivent être ses règles de prudence? Ici, comme pour toute lésion accessible, suspecte de dégénérescence cancéreuse, il n'y a qu'une certitude : la biopsie. Elle est représentée par le curettage explorateur. Or, depuis la communication de Pauchet à la Société des chirurgiens de Paris, en 1928, l'exploration à la curette est en débat et en discrédit.

Il y a du vrai dans les critiques produites. Il y a de l'exagération dans la condamnation de ce moyen de certitude. Sans doute, il est permis de contester la constance de sa preuve, parce que, dans le cas de fibrome à relief cavitaire sous-muqueux, la curette est exposée à passer sur le foyer cancéreux sans l'atteindre, ou à ne rapporter que des échantillons non cancérisés de l'endomètre. Nous avons tous observé des cas où la biopsie des débris curettés s'est trouvée en défaut ; et c'est alors que, selon le conseil judicieux de Siredey, « quand il y a désaccord entre le laboratoire et la clinique, c'est cette dernière qui doit l'emporter ». Il est exact aussi de craindre, avec Tixier, que, dans le cas de rétention et de pyomètre, le curettage ne déchaîne des accidents septiques graves. On a des raisons de lui reprocher le risque de la perforation utérine, et, récemment, Stierlin avait la sincérité d'en avouer 9 cas (dont 3 dus au simple cathétérisme) : ce qui montre la friabilité de la paroi utérine dans certains faits de cancer du corps. Le cas cité par Pauchet (perforation au cours du curettage explorateur d'un utérus suspect de cancer ; un an après, hystérectomie montrant à la surface de l'organe une masse bourgeonnante, ayant végété au point perforé et englobant une anse grêle) est un exemple de ce méfait. Mais, en cas de perforation, je n'ai pas hésité à hystérectomiser d'emblée, avec succès ; et tout doit être prêt pour cette intervention d'urgence, quand on fait un curettage explorateur. On dit aussi que le curettage risque d'exciter la croissance et la diffusion par greffe du cancer ; mais c'est incrimi- ner, sans preuves, un coup de curette borné à une prise d'échantillon ; d'ailleurs, on évite cette éventualité par une intervention suivant de très près la biopsie.

En conséquence, il est sage de limiter les indications de curettage, de ne point le pratiquer quand l'utérus fibromateux, très volumineux, est de développement asymétrique et à cavité probablement désaxée ; quand il y a un écoulement purulent et fétide ; quand la malade souffre vivement et fait de la fièvre ; quand l'état général n'est point favorable. Mais, sous ces réserves, et surtout dans les cas douteux de ces gros utérus saignants de la ménopause, c'est un signe de certitude, qui vient préciser nos signes de probabilité clinique et qu'il serait grave d'abandonner, pour systématiser l'hystérectomie d'emblée. Si réduit que soit le risque opératoire, il n'est point aboli : avant la ménopause, ou à l'âge de la ménopause, comme le dit Siredey, les chances d'erreur sont plus fréquentes ; or, si une catastrophe embolique ou d'insuffisance cardiaque survient, la surprise

est plus cruelle quand l'utérus enlevé (occupé par des fibromes peu volumineux, que quelques séances de radiations eussent hémostasiés) ne présente aucune trace de cancer.

Le toucher digital intra-utérin nous a rendu, parfois, de grands services : après dilatation prudente, ou lorsque l'orifice est naturellement ouvert par la poussée cavitaire de fibromes sous-muqueux, l'index peut percevoir des masses bourgeonnantes. L'hystérographie au lipiodol est, dans certains cas (sans rétention septique endocavitaire, sans réaction annexielle), un auxiliaire utilisable du diagnostic : elle nous révèle les déformations de la cavité ; dans les fibromes sous-muqueux purs, l'ombre a des bords unis ; un néo intra-utérin donne une image irrégulière.

Deuxième éventualité, d'une fréquence clinique plus grande : il s'agit d'*une femme ayant franchi la ménopause*, de cinquante à soixante ans (50 p. 100 des cas), ou de soixante à soixante-cinq ans (30 p. 100 des cas). Après une période de ménorragies, l'aménorrhée s'est installée ; ou bien, en l'absence de toute symptomatologie antérieure, l'âge critique a été dépassé sans encombre. Puis, après cette période de latence, après cet intervalle libre, des pertes rouges irrégulières, continues, sans périodicité, accompagnées de pertes blanches et sales, se sont montrées. Le palper combiné révèle un utérus fibromateux, généralement peu volumineux, soit que les myomes aient subi, à la ménopause, une rétrocession, soit qu'il s'agisse de la poussée de noyaux à évolution silencieuse jusqu'alors. Malheur au praticien, dit avec raison Tixier, qui diagnostique un fibrome simple, ou un myome diffus, ou une fibromatose diffuse, ou une métrite parenchymateuse sénile : l'erreur va être funeste.

S'il y a une catégorie de malades chez lesquelles on ait le droit de se dispenser de la preuve du curettage, c'est bien chez ces femmes ayant dépassé largement la cinquantaine et la ménopause, qui présentent des pertes sanguines et séreuses, sans rythme régulier, continues, rebelles au traitement par les injections. Dans ces cas, en effet, une circonstance éclaire le diagnostic de nature et simplifie la décision : il y a eu la trêve caractéristique de la ménopause et, après elle, l'apparition d'hémorragies, de pertes ou de douleurs ; selon la judicieuse formule de J.-L. Faure : « Tout fibrome qui augmente — ou manifeste — après la ménopause doit être opéré ; car il y a autre chose. »

Faut-il donc adopter, comme règle de conduite, ainsi que le conseille Pauchet, chez les femmes qui voient réapparaître un écoulement sanguin persistant ou récidivant après la ménopause, **l'hystérectomie systématique**, l'hystérectomie d'emblée, sans contrôle biopsique préalable ? Il nous paraît plus logique de déclarer que ce curetage, qui ne garantit pas toujours la certitude et qui n'est pas sans risques, doit tenir compte des contre-indications (pertes septiques, état fébrile), qu'il doit être mené avec prudence et douceur, que tout doit être paré pour une hystérectomie immédiate et qu'il est désirable, comme le conseille Texier, de la pratiquer d'emblée, dans la même séance, dès le résultat de la biopsie connu. Mais, se priver systématiquement de ce seul moyen de certitude que nous possédons, ce serait, dans le cas de l'issue funeste, rare mais imprévisible, d'une hystérectomie pour des lésions bénignes vérifiées sur la pièce opératoire, l'occasion de graves remords, et, même avec la sécurité de l'intervention, le sentiment d'une thérapeutique excessive : c'est dépasser l'indication que d'enlever un utérus peu volumineux qui ne présente que de la métrite sénile, ou de petits polypes : « une ou deux fois sur dix, mettons 15 p. 100 des cas », déclare Pauchet. Assurément, la présomption clinique est, ici, dominante ; dans le doute, mieux vaut l'opération radicale, sur les seules données symptomatiques, qui garantit la vie ; mais, lorsqu'il est possible de doubler les probabilités cliniques de la certitude histologique, nous avons plus d'autorité pour imposer l'intervention.

Un fait nous a frappé, en dépouillant l'ensemble des observations publiées, que nous avons colligées : *dans les trois quarts des cas, le cancer a été méconnu et n'a été constaté qu'à l'examen de la pièce opératoire*. C'est comme atteints de myomes purs, mais avec symptomatologie aggravée, imposant l'hystérectomie, que la majorité de ces utérus fibro-cancéreux ont été enlevés. Dans une autre série importante des cas, c'est comme fibromes sphacélés qu'ils ont été hystérectomisés, et cela se comprend en raison de l'identité symptomatique apparente des myomes cancérisés et des myomes en voie de nécrose. D'ailleurs, puisque, dans l'une et l'autre hypothèse, l'hystérectomie s'impose, la précision absolue du diagnostic préopératoire n'est point de rigueur. « Dans le doute, ne t'abstiens point. »

**Traitement.** — Du diagnostic (soit précisé par la biopsie, soit simplement fondé sur des données cliniques de grande évidence) de la coexistence du fibrome et du cancer épithélial, la conduite thérapeutique découle sans discussion : l'hystérectomie aussi précoce que possible s'impose ; et l'hystérectomie abdominale totale

est l'opération de choix ; la vaginale garde quelques indications chez les femmes obèses, dont le fibrome est peu volumineux, dont le myocarde demande le minimum de shock ou dont les pertes putrides rendent la voie basse plus sûre. La radio ou la radiumthérapie sont ici contre-indiquées, parce qu'elles sont capables d'activer la néoplasie épithéliale, de nécroser les fibromes, de provoquer des complications cavitaires, de créer à l'hystérectomie retardée des conditions anatomiques défavorables.

---

# KYSTES SUPPURÉS DE L'OVAIRE

PAR

**V. RICHE** et **G. FAYOT**

Professeur de clinique gynécologique — Chef de clinique gynécologique à la Faculté de Montpellier.

Ce n'est pas une question nouvelle que la suppuration des kystes de l'ovaire. Dès 1896, Mangold en faisait le sujet d'un travail d'ensemble, et l'année suivante Bouilly l'étudiait à son tour dans un important article. Cependant, le nombre des observations qui en ont été publiées depuis n'est pas très considérable, et rares surtout sont les statistiques personnelles de quelque importance. Dans les traités classiques, la place qui est accordée à cette complication est bien petite, par rapport à celle qu'occupent la rupture et la torsion.

L'un de nous a eu l'occasion d'opérer sept kystes suppurés de l'ovaire depuis un an et demi. De cette série intégrale, quelques enseignements peuvent être tirés, en ce qui concerne la pathogénie, l'histoire clinique et la thérapeutique de ces tumeurs infectées (1).

I. **Comment s'infectent les kystes de l'ovaire.** — L'infection d'origine externe, par ponction, n'est plus qu'un souvenir.

L'infection hématogène, au cours ou dans la convalescence d'une infection générale, est très rare ; seules, les fièvres typhoïde et paratyphoïdes déterminent la suppuration des kystes de l'ovaire avec une fréquence relative vraiment impressionnante : 9 cas réunis par Gans en 1908, et 7 autres au moins publiés depuis. Exception apparente, sans doute, car rien ne prouve que le bacille d'Eberth arrive au kyste par la voie sanguine, et non à travers les parois intestinales.

(1) Les cinq premières observations ont été publiées dans la thèse de Mlle MASLENIKOFF, Montpellier, 1930 ; nous y renvoyons de même pour la bibliographie.

Cette dernière origine est au contraire fréquente ; c'est un cas particulier des infections génitales à point de départ intestinal sur lesquelles Pozzi a depuis bien longtemps attiré l'attention. Deux de nos cas appartenaient incontestablement à ce groupe pathogénique ; dans l'un, l'appendice, rempli lui-même de pus, adhérait intimement à la paroi du kyste ; dans l'autre, l'appendice adhérait à une salpingite purulente droite, à laquelle était attenant un gros kyste de l'ovaire gauche.

L'origine utérine était certaine dans trois de nos cas : une fois, il s'agissait d'une infection post-partum ; deux fois, d'une métrite gonococcique, chronique dans un cas, subaiguë dans l'autre ; la propagation s'était faite chaque fois par l'intermédiaire d'une salpingite.

Enfin, dans les deux cas restants, l'origine de l'infection ne put être déterminée avec certitude ; des adhérences intestinales furent trouvées, mais on devait les considérer comme une conséquence plutôt que comme la cause de l'infection du kyste.

L'examen bactériologique ne donne pas toujours des renseignements sur l'origine de l'infection. Nous ne l'avons fait pratiquer que trois fois : trois fois, il y avait la stérilisation spontanée de la collection purulente.

II. **Comment se manifeste cliniquement la suppuration des kystes de l'ovaire.** — Un fait est presque constant, qui complique singulièrement le diagnostic : l'histoire clinique commence avec la suppuration. Dans 6 de nos cas sur 7, la tumeur n'avait pas été reconnue avant qu'elle ne se fût infectée.

Quant au tableau clinique, il en existe deux formes très différentes : la forme aiguë et la forme chronique.

**Forme aiguë.** — C'est la plus fréquente ; cinq de nos cas s'y rattachent. Elle commence comme une salpingite aiguë, avec des douleurs vives apparues brusquement, une fièvre élevée et tous les signes de réaction péritonéale. Mais l'évolution diffère par quelques nuances de celle d'une salpingite : le repos, la glace et la vaccination obtiennent rarement un refroidissement complet; en dépit de ces moyens, la fièvre persiste, plus ou moins élevée ; les douleurs, surtout, sont incomplètement calmées, et deux fois, par leur intensité et leur persistance, elles nous forcèrent à intervenir en pleine période fébrile, à peu de temps de la crise initiale.

L'examen fait percevoir dans le pelvis ou dans la partie inférieure de l'abdomen une masse le plus souvent volumineuse, les kystes suppurés dépassent dans la majorité des cas le volume des deux poings. Cette masse est plus dure que réni-

tente, ce qui tient à la tension du liquide qu'elle renferme, et à l'épaississement de ses parois. A cause des adhérences qu'elle a contractées avec les organes voisins, elle n'est pas mobilisable. Enfin, elle est très douloureuse à la pression.

**Forme chronique.** — Nous l'avons rencontrée deux fois. Le début de la suppuration est si insidieux qu'on ne peut fixer, en reprenant l'histoire de la malade, la date de l'infection. Il n'y a jamais eu de douleurs, ou seulement des douleurs très légères. L'amaigrissement rapide, les signes d'intoxication dont parlent les classiques peuvent faire complètement défaut, et nous avons été étonnés de la tolérance presque parfaite de nos deux malades pour la collection purulente que chacune portait sans grande gêne dans son abdomen, et qui était de 10 à 12 litres pour l'une, de 2 à 3 litres pour l'autre.

La fièvre enfin, loin de se manifester par de grandes oscillations, ne donne lieu qu'à une élévation de la température vespérale à 37°,9 ou 38°, qui passe inaperçue si la courbe n'est établie régulièrement.

Les caractères de la tumeur diffèrent quelque peu de ceux qu'elle affecte dans la forme précédente : il s'agit encore d'une tumeur dure, plus que rénitente, non mobilisable, mais l'indolence est à peu près absolue.

**Évolution.** — L'ouverture dans le péritoine de ces masses distendues à la suite d'un choc ou par rupture spontanée n'est pas exceptionnelle : Bouilly et Burger en citent chacun un cas, nous n'en avons pas rencontré.

Une fois, une fistule s'était établie avec l'S iliaque, mais c'était une fistule de petites dimensions, qui ne s'était manifestée que par l'écoulement d'une petite quantité de pus, à travers l'anus, et drainait le kyste d'une façon tout à fait insuffisante. On ne saurait voir dans cette fistulisation un mode possible de guérison.

**Diagnostic.** — Nous n'avons posé un diagnostic exact que trois fois sur sept ; cette proportion paraît normale : Bouilly, sur 8 cas, déclare avoir fait le diagnostic 4 fois seulement. On conçoit que les difficultés sont différentes suivant la forme devant laquelle on se trouve. S'agit-il de la forme aiguë, on pose facilement le diagnostic d'une infection pelvienne, mais on ne se rend pas toujours compte qu'elle siège dans un kyste de l'ovaire. Deux erreurs sont communes : la première consiste à croire à une salpingite aiguë ; elle est de peu d'importance pratique. La seconde se produit dans le cas fréquent où le kyste s'infecte à la suite d'un accouchement ou d'un avortement. On attribue la fièvre à l'une des variétés habituelles, endo ou péri-utérines, de l'infection puerpérale, et l'on reste dans l'expectative, alors qu'une intervention est nécessaire (2 cas de Burger, 1 cas de Bouilly). La forme chronique donne lieu à plus d'erreurs encore. La présence d'une tumeur pelvienne est rarement méconnue, car le kyste peut avoir dans cette forme un développement énorme ; mais sa suppuration, en l'absence de fièvre élevée et de douleur vive, passe souvent inaperçue. Dans la majorité des cas, on porte le diagnostic de kyste de l'ovaire non compliqué ; c'est ce qui se passe dans notre premier cas. D'autres fois, la suppuration modifie les caractères de la tumeur au point que sa nature kystique n'est pas reconnue ; dans notre deuxième cas, le kyste adhérait à l'utérus d'une façon si intime, et d'autre part l'épaississement de sa paroi lui donnait une dureté si grande, que l'on posa le diagnostic de fibrome. Ainsi, lorsqu'on a reconnu l'existence d'une tumeur ovarienne, la notion d'une douleur, même faible, réveillée par la pression, de l'immobilisation de la tumeur, d'une fièvre légère et continue, même au-dessous de 38°, doit faire craindre la suppuration, et la laparotomie doit être conduite avec toute la prudence nécessaire.

**III. Quelle est la meilleure méthode opératoire pour l'ablation des kystes de l'ovaire suppurés ?** — Ce qui caractérise anatomiquement les kystes de l'ovaire suppurés, c'est qu'ils contractent des adhérences avec les organes voisins. Ces adhérences, si elles ne sont pas absolument constantes, font rarement défaut ; elles peuvent se voir, sans doute, autour des kystes non suppurés, mais elles ne sont jamais si intimes et si étendues que lorsque le contenu du kyste a été infecté. Elles constituent donc, une fois le ventre ouvert, un bon avertissement de se méfier de la nature purulente du liquide intrakystique, si le diagnostic n'en a pas été posé auparavant. Mais elles représentent d'autre part un facteur de difficultés opératoires telles que l'ovariotomie, l'opération la plus simple de la gynécologie, se trouve transformée en une opération longue et grave, dont les modalités sont discutées.

Ces adhérences existaient dans tous nos cas : d'une façon constante, avec l'épiploon ; d'une façon constante également, même dans les kystes de l'ovaire droit, avec l'S iliaque et son méso ; trois fois avec l'intestin grêle ; deux fois avec le rectum.

Nous n'avons jamais rencontré ces adhérences avec la paroi abdominale antérieure que signalent quelques auteurs (Bouilly, Moure et

Senèque), et qui sont importantes du point de vue de la technique opératoire.

Ces particularités anatomiques expliquent que la mortalité de l'extirpation des kystes de l'ovaire suppurés soit assez lourde, comme le prouvent les résultats des seules statistiques que nous ayons pu relever :

Bouilly, sur 8 cas, compte 3 morts et 5 guérisons;

Burger, sur 3 cas, compte 3 guérisons ;

Moure et Senèque, sur 4 cas, comptent 2 morts et 2 guérisons.

Nous-mêmes, sur 7 cas, comptons 1 mort et 6 guérisons.

Sans doute, ces statistiques ne sont-elles pas comparables entre elles, car elles sont faites de cas de gravité fort diverse ; nous ne les citons en bloc que pour montrer les risques que font courir, d'une façon générale, de telles interventions. On conçoit qu'on ait cherché à les diminuer en modifiant la technique de l'ovariotomie, telle qu'on la pratique pour les kystes non compliqués.

Trois méthodes ont été employées : l'extirpation en deux temps ; l'extirpation en un temps, avec drainage abdominal ordinaire ; l'extirpation en un temps, avec drainage abdominal à la Mikulicz.

L'extirpation en deux temps comporte des modalités diverses : si le kyste bombe dans le Douglas, le premier temps est une colpotomie ; s'il occupe la partie inférieure de l'abdomen, ce peut être une ponction, non une ponction aveugle à travers la paroi abdominale, mais une ponction réalisée comme Cotte le recommande : sous anesthésie locale, on pratique une petite laparotomie, qui permet d'isoler, par suture à la paroi antérieure, une portion du kyste de la cavité péritonéale, et c'est en ce point qu'on ponctionne ; ce peut être aussi une marsupialisation : la paroi antérieure du kyste étant suturée au péritoine antérieur, on l'incise largement, ou bien on profite des adhérences qui se sont spontanément établies entre le kyste et la paroi abdominale.

Le deuxième temps, qui consiste à extirper la poche kystique vidée, s'effectue quinze à vingt jours après sous anesthésie générale.

L'évacuation du kyste en un premier temps présente divers avantages: elle permet d'améliorer l'état général de la malade, au prix d'une intervention aussi peu schockante que possible ; elle diminue les risques d'inondation péritonéale par le pus au moment de l'extirpation ; enfin, elle paraît avoir l'influence la plus favorable sur les adhérences, qui deviennent beaucoup plus lâches, en sorte que dans le deuxième temps la poche se laisse décortiquer avec une grande facilité.

La technique de l'extirpation en un temps avec péritonisation et drainage au tube de caoutchouc ne donne lieu à aucune considération particulière, si ce n'est la difficulté de la péritonisation.

Nous n'avons pas besoin non plus de décrire la technique de l'extirpation en un temps avec drainage à la Mikulicz.

Comparons maintenant, à l'aide des statistiques plus haut citées, les résultats des trois méthodes :

L'extirpation en deux temps a donné 2 guérisons (Moure et Senèque), et point de mort.

L'extirpation en un temps avec drainage abdominal ordinaire a donné 8 guérisons (5 de Bouilly, 2 de Burger, 1 de nous-mêmes), et 5 morts (3 de Bouilly, 1 de Moure et Senèque, 1 de nous-mêmes).

L'extirpation en un temps avec Mikulicz a donné 1 mort (Moure et Senèque) et 6 guérisons (1 de Burger, 5 de nous-mêmes).

Ces résultats permettent d'établir les indications respectives de ces différentes méthodes.

L'ablation en un temps avec drainage abdominal ordinaire est à rejeter comme beaucoup trop dangereuse dans la très grande majorité des cas ; seuls en demeurent justiciables les rares kystes suppurés qui n'ont pas contracté d'adhérences, ou qui n'ont contracté que des adhérences très faciles à libérer, telles que les adhérences épiploïques ;

L'ablation en deux temps a d'assez nombreuses indications : l'affaiblissement de l'état général causé par une suppuration prolongée, qui rend douteuse la résistance de la malade à une intervention faite sous anesthésie générale ; le très gros volume du kyste ; les adhérences du kyste à la paroi abdominale antérieure, qui compliquent l'ablation immédiate, mais invitent en quelque sorte à la marsupialisation ; enfin, les adhérences étendues et serrées aux organes abdominaux, et tout particulièrement les adhérences à l'intestin grêle, lorsque leur libération paraît devoir provoquer des déchirures de la paroi intestinale : la malade que nous avons perdue par schock opératoire avait dû subir, consécutivement à l'ablation du kyste, une suture et une résection d'une anse grêle ; une marsuplialisation l'aurait peut-être sauvée.

Mais faut-il faire de cette opération en deux temps la méthode de choix pour l'ablation des kystes suppurés, comme le veulent Moure et Senèque? Nous ne le croyons pas. Mis à part les cas bien définis que nous venons d'énumérer, on doit donner la préférence à l'extirpation en un

temps, pourvu qu'on la fasse suivre systématiquement de l'application d'un Mnkulicz. Nous entendons par là que l'emploi de ce mode de drainage ne doit pas être limité aux cas où tout le fond du pelvis apparaît dépéritonisé et suintant ; on doit y recourir dans tous les cas de kystes suppurés, alors même que l'hémostase est satisfaisante, et que la péritonisation paraît à la rigueur faisable. Nous l'avons employé cinq fois sur sept, et nous en avons obtenu cinq guérisons. Or, il s'agissait de cas graves, de kystes de gros volume entourés d'adhérences étendues, et dans deux des cas, la rupture de la poche au cours de la décortication avait inévitablement déterminé l'issue de quelques gouttes de pus au fond du petit bassin. Les suites n'en ont pas moins été excellentes.

L'ablation en un temps suivie de l'application d'un Mikulicz est la seule méthode possible dans les cas de kyste suppuré rompu en péritoine libre, où la marsupialisation serait évidemment inopérante.

En somme, la très forte mortalité de l'ablation en un temps des kystes suppurés a engagé quelques chirurgiens à recommander l'application à tous les cas de ce genre, des opérations en deux temps. Il nous semble que l'emploi systématique du Mikulicz donne en pareil cas une sécurité telle qu'il permet de revenir à l'ablation en un temps comme méthode de choix, l'ablation en deux temps étant la méthode de nécessité, imposée d'ailleurs assez fréquemment par l'une des circonstances que nous avons plus haut précisées.

---

# LA VACCINATION RÉGIONALE PAR LA PORTE D'ENTRÉE
## SON EMPLOI EN GYNÉCOLOGIE

PAR

**Paul POINCLOUX**

Chef de laboratoire à l'hôpital Necker-Enfants-Malades.

Plusieurs publications, depuis juin 1928, ont exposé ce que je nomme vaccination régionale par la porte d'entrée, les faits d'observation et les expériences cliniques sur lesquels elle se fonde, son utilisation pour le traitement de diverses maladies, les résultats qu'elle m'a permis d'obtenir (1).

Il importe néanmoins d'en résumer à nouveau les principes : *pour mettre en œuvre cette méthode de vaccination curative contre une infection, il faut injecter le vaccin monomicrobien qui lui correspond, dans les tissus mêmes qui ont servi de porte d'entrée aux germes pathogènes.*

Cette façon d'agir, qui offre le vaccin au tissu capable de laisser germer les microbes qui engendrent la *maladie vraie*, permet aussi de développer une *maladie atténuée*, vaccinale, qui incube vite, s'exprime avec vivacité par des symptômes dont certains sont caractéristiques du vaccin employé, évolue à la hâte et se résout brusquement.

La règle de vaccination par la porte d'entrée doit être observée dans ses deux points : 1° il faut se servir d'un bon *vaccin spécifique* ; 2° il faut l'injecter dans un tissu sensible ayant servi ou pu servir de *porte d'entrée*. Faute de se soumettre à cette double nécessité, on n'atteint point le but visé, qui est l'interruption du processus inflammatoire. Prenons un exemple : soit une femme souffrant de salpingite gonococcique (*agent pathogène* : gonocoque ; *porte d'entrée* : muqueuse urétrale, avec ses glandes annexes de Skène) ;

(1) POINCLOUX, *C. R. Soc. de biol.*, t. XCIV, 23 juin 1928, p. 287. — POINCLOUX et WEISSMANN, *loc. cit.*, juin 1928, p. 290 et 374. — POINCLOUX, *loc. cit.*, juillet 1928, p. 469. — BASSET et POINCLOUX, *Gynécologie et Obstétrique*, t. XVIII, n° 4, octobre 1928. — POINCLOUX, Académie de médecine, *Bulletin, idem*, t. CI, 23 avril 1929. — POINCLOUX, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôpit.*, n° 24, 15 juillet 1929, p. 999. — LIAN, POINCLOUX, COPELOVICI, *idem*, p. 1002. — POINCLOUX, *Presse médicale*, 37e année, n° 57, 17 juillet 1929. — COPELOVICI, *Thèse de Paris*, 1929. — BASSET et POINCLOUX, Communication au VIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstréticiens de langue française, Bruxelles, 3 octobre 1929, in *Gynécologie et Obstétrique*, t. XX, n° 5, novembre 1929, p. 622. — BASSET et POINCLOUX, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LVI, n° 9, séance du 5 mars 1930. — BASSET et POINCLOUX, *Presse médicale*, 38e année, n° 24, 22 mars 1930. — POINCLOUX, *Revue médicale française*, 11e année, n° 5, page 485, mai 1930.

une dose initiale d'un quart de centimètre cube de vaccin gonococcique de l'Institut Pasteur, injectée dans le plancher de son urètre, déclenche régulièrement une réaction vive et spéciale. Commettons tour à tour chacune des deux erreurs possibles contre le principe de vaccination régionale : 1° Introduisons le vaccin dans un tissu insensible au gonocoque, le tissu cellulaire sous-cutané, par exemple, et, pour que cela soit plus démonstratif, injectons-le à 4 ou 5 millimètres en dehors du méat, vers la branche ascendante du pubis. La maladie vaccinale fera complètement défaut. 2° Conservons la bonne place d'injection, dans le plancher de l'urètre, mais trompons-nous de vaccin. Le plus souvent aucune réaction ne se produira ; s'il en survient une, elle n'aura pas les caractères évolutifs de la maladie gonococcique vaccinale de porte d'entrée et l'amélioration escomptée ne sera pas acquise.

Le rappel de ces quelques généralités montre assez combien la vaccination régionale par la porte d'entrée diffère de la vaccination par voie hypodermique et de la vaccination locale de Besredka. Cet auteur, en effet, préconise l'emploi de *substances vaccinantes particulières*, qu'il faut, quand cela est praticable, appliquer *au contact des lésions à soigner*, tandis que je me sers de vaccins banaux et que je les injecte dans des tissus autant que possible sains et toujours plus ou moins éloignés de l'organe enflammé.

J'en terminerai avec le rappel indispensable de ces généralités en expliquant pourquoi j'ai baptisé *régionale* la vaccination par la porte d'entrée : c'est parce que les vaccins injectés par une telle voie déterminent une maladie réduite dont certains signes affectent des organes dont l'ensemble constitue, du point de vue pathologique, une *région*, qui a pour centre la porte d'entrée de l'infection et pour périphérie l'ensemble des tissus où cette infection est susceptible de se porter électivement, de même que l'effet favorable souhaité, à savoir l'interruption du processus inflammatoire, s'obtient quelle que soit la place de l'organe malade dans cette *région pathologique*.

***

Dans cet article on me fait l'honneur de me demander de quels résultats la vaccination régionale par la porte d'entrée est capable en gynécologie.

Ceux que j'annonce sont fondés sur l'observation personnelle de 230 sujets, atteints des maladies suivantes :

| | |
|---|---|
| Métrites, sans périmétrite ni salpingite nettes...... | 105 |
| Métrites, avec périmétrites...................... | 20 |
| Métrites, avec salpingites....................... | 59 |
| Salpingites dont l'intensité occupait toute la scène.. | 34 |
| Bartholinites, simples ou compliquées d'autres lésions. | 21 |
| | 230 |

La proportion globale des effets favorables enregistrés chez ces patientes, la rapidité et la perfection de certaines guérisons m'ont convaincu de la valeur de la méthode qu'il m'a été permis de mettre au point. Mais, avant d'analyser les résultats obtenus, schématisons la *conduite à tenir pour vacciner par la porte d'entrée en gynécologie*.

**I. Il faut tout d'abord préciser l'étiologie de la lésion infectieuse à soigner.** — Chez mes 230 malades, j'ai été conduit par la clinique, le laboratoire et les indications fournies par les réactions vaccinales d'épreuve, à admettre le déterminisme microbien suivant :

| | |
|---|---|
| Gonocoque seul en cause........................ | 131 fois |
| Colibacille seul en cause........................ | 39 — |
| Staphylocoque seul en cause.................... | 3 — |
| Gonocoque et colibacille associés ................ | 45 — |
| Gonocoque et staphylocoque associés.......... | 2 — |
| Colibacille et staphylocoque associés........... | 1 — |
| Gonocoque, colibacille et staphylocoque associés. | 5 — |
| Gonocoque + microbe indéterminé............. | 1 — |
| Microbe indéterminé ........................ | 3 — |

Ces notions étiologiques peuvent être groupées d'une autre manière :

| | |
|---|---|
| Cas où le gonocoque joue un rôle, seul ou associé........................ | 184 (80 p. 100) |
| Cas où le colibacille joue un rôle, seul ou associé ........................ | 90 (39 — ). |
| Cas où le staphylocoque joue un rôle, seul ou associé.................... | 11 ( 4,7 — ). |
| Cas où un microbe indéterminé joue un rôle, seul ou associé ................ | 4 ( 1,3 — ); |

A. **Diagnostic étiologique par l'enquête clinique.** — A elle seule, elle conduit presque toujours au but visé.

*a.* On dépistera l'*infection gonococcique* (en cause dans 80 p. 100 de mes cas) en s'informant du mode de début des troubles dans l'appareil génital La coïncidence de leur origine et du mariage, ou d'un changement de partenaire sexuel, ou de la reprise des rapports après un accouchement (le mari s'exposant parfois à la contagion à ce moment-là) ; l'existence (éloquente, quoique éphémère d'une dysurie plus ou moins discrète au début des accidents ou à un moment de leur évolution ; la couleur plus ou moins verdâtre des pertes (qu'il importe de faire bien préciser, car pour la plupart des femmes les pertes, dès l'instant où elles ne sont pas sanglantes, sont des pertes *blanches*) ;

tous ces signes, même isolés, accusent le gonocoque. Je m'en voudrais d'insister sur les signes objectifs qui, au moment où la femme consulte, peuvent orienter le diagnostic étiologique ; je signalerai seulement l'augmentation de volume et la déformation de la moitié inférieure de la papille urétrale, qui sont la règle chez les femmes plus ou moins anciennement infectées par le gonocoque. Cette modification morphologique accusatrice, très nette pour celui qui a pris habitude de la rechercher, semble correspondre à l'hyperplasie des glandes de Skène, qui sont situées dans le plancher (paroi inférieure) de l'urètre féminin et s'ouvrent dans ce canal, près du méat, de part et d'autre de la ligne médiane.

*b. L'infection par le colibacille (39 p. 100 de mes cas) sera envisagée ensuite*, que soit déjà ou non incriminé le diplocoque de Neisser, la collaboration de ces germes (19,5 p. 100 des cas chez 230 malades) étant fréquente.

Il s'agit parfois d'une femme qui, avant le premier coït, avait déjà des pertes blanches, translucides, laiteuses, crémeuses, ou ressemblant à du lait caillé. Cette femme est, en tout cas, une constipée ou une diarrhéique ; quelque point de ses côlons décèle sa souffrance au palper abdominal. Si cette femme a été enceinte, elle a souvent eu des ennuis pendant la grossesse : constipation plus opiniâtre, désordres digestifs, troubles urinaires, augmentation ou apparition de pertes réellement blanches ou jaunâtres, malodorantes ou non. En outre, la malade aura souvent remarqué que les périodes où son intestin fonctionne le plus mal sont aussi celles où elle perd le plus ou souffre davantage dans son pelvis.

*c. L'infection staphylococcique enfin*, quoique bien plus rare (4,7 p. 100 de mes cas), si l'on en croit ce que j'ai moi-même trouvé, pourra être soupçonnée, surtout quand les précédentes étiologies auront été écartées. L'infection staphylococcique se rencontre, m'a-t-il semblé, surtout chez la femme ayant subi des manœuvres abortives.

**B. Diagnostic étiologique avec l'aide du laboratoire.** — J'ai déjà écrit plusieurs fois que les indications fournies par le laboratoire en appoint au diagnostic étiologique étaient de second ordre. Je continue à penser que la clinique doit conserver la préséance à cet égard. Cependant, maintenant que j'en ai vu un grand nombre, les frottis de glaires, accessoirement leurs cultures, me paraissent capables, notamment par leur *aspect général* au microscope, d'aider le médecin quand il hésite. Mais ce dernier doit fouiller les possibilités étiologiques avant de consulter le laboratoire ; il ne faut pas oublier qu'en soi l'absence du gonocoque dans une glaire ou la présence de quelques colibacilles ne signifie rien contre l'étiologie gonococcique ou pour l'étiologie colibacillaire.

**C. Diagnostic étiologique à l'aide de la vaccination par la porte d'entrée.** — Dans le cas où les deux précédentes recherches auront laissé planer un doute étiologique, l'injection d'un bon vaccin monomicrobien (choisi parmi les espèces incriminables en l'occurrence) dans le tissu sensible de la porte d'entrée correspondant aux germes de ce vaccin, une telle injection sera très précieuse. En effet, beaucoup de faits me permettent de croire que cette injection (*supposée exactement réussie*) ne provoque de réaction, en règle générale, que lorsque le sujet est aux prises avec l'espèce microbienne que contient le vaccin. Exemple : j'ai soigné 12 femmes atteintes de bartholinites aiguës. Onze de ces bartholinites étaient manifestement gonococciques ; dans ces onze cas, l'injection d'un quart de centimètre cube de vaccin gonococcique Pasteur dans les glandes de Skène provoqua une réaction et une amélioration vives et franches. La douzième malade avait une grosse bartholinite purulente, dont l'aspect clinique différait notablement de l'aspect des bartholinites gonococciques. Malgré cela, « pour voir », et en attendant le résultat de la culture du pus soutiré par ponction, je pratiquai une injection de vaccin gonococcique dans la paroi inférieure de l'urètre de cette malade. Aucune réaction ne s'ensuivit. Or, la culture du pus donna du colibacille pur. La première injection de vaccin colibacillaire (autovaccin dans ce cas) dans la muqueuse rectale provoqua la maladie vaccinale colibacillaire typique, à la suite de quoi la bartholinite était déjà presque guérie.

*On le voit donc, en cas de diagnostic étiologique incertain, à l'aide de vaccins monomicrobiens raisonnablement choisis et correctement injectés dans les tissus porte d'entrée qui leur correspondent, on pourra parvenir à trouver la cause de l'infection que l'on veut combattre.* Cela confère à la vaccination régionale par la porte d'entrée la valeur d'un moyen de diagnostic.

Pour terminer ces considérations sommaires sur l'enquête étiologique, d'importance primordiale pour instituer la vaccination régionale, il me faut toucher un mot des cas, qui m'ont paru peu nombreux (1,4 p. 100), où le microbe en cause n'est ni le gonocoque, ni le colibacille, ni le staphylocoque.

Le temps m'a fait défaut pour étudier ces cas d'assez près. Il semble que l'entérocoque, des bacilles diphtérimorphes, le pneumobacille, le pneumocoque peut-être même, puissent parfois se localiser aux organes génitaux de la femme ; (je mets à part le streptocoque qui doit, je crois, être considéré presque exclusivement dans les complications génitales du post-partum ou du post-abortum). Une étude spéciale, aidée notamment par de bons vaccins de ces germes, conduirait à fouiller plus avant l'étiologie *réelle* des infections gynécologiques (*réelles*, par opposition avec le reflet souvent trompeur donné par l'examen direct et la culture des glaires cervicales). Ce progrès entraînerait l'amélioration des résultats que j'ai obtenus.

II. **Connaissant le ou les microbes pathologiques du cas considére, il faut choisir, pour l'injection, le cas ou les tissus porte d'entrée qui lui est ou leur sont appropriés.** — La notion de porte d'entrée est en grande partie corollaire de la connaissance de l'agent pathogène. Chez la femme, comme chez l'homme, l'urètre paraît être le point faible, le tissu sensible de surface par lequel le gonocoque germe et triomphe de la résistance organique. C'est donc là qu'il faut injecter le vaccin, pour imiter la nature. Quant au colibacille, il semble bien évident qu'il franchisse les barrières extérieures de notre corps au niveau de la muqueuse des côlons, normalement capable de lui résister et qui devient sensible dans les conditions pathologiques. C'est donc à elle qu'il faut offrir le vaccin. Or la muqueuse du rectum est aisément accessible avec le tube rectoscopique court et rien n'est plus facile que d'y pratiquer une injection dont le volume varie de un demi à deux centimètres cubes.

On peut encore injecter le vaccin gonococcique dans les glandes de Bartholin ou la muqueuse du col utérin, tissus sensibles au gonocoque et capables aussi sans doute de lui servir de porte d'entrée. De même peut-on introduire le vaccin colibacillaire dans les muqueuses des voies génitales externes qui paraissent susceptibles de servir de porte d'entrée itérative à des colibacilles souillant la vulve par l'urine qui les véhicule.

Quant au staphylocoque, il ne semble pas impossible qu'il envahisse parfois les organes génitaux de la femme, de dehors en dedans, par la muqueuse utérine. Toujours est-il (*quelque réserve qu'il me paraisse utile de faire concernant la pathogénie des infections à staphylocoques*) que les injections de vaccin staphylococcique dans la muqueuse cervicale peuvent, en cas de lésions dues à ce germe, déclencher des réactions salutaires.

J'ajouterai, pour en finir avec cette question du lieu d'injection du vaccin, qu'il faut, pour le choisir, se conformer à *l'esprit de la méthode : l'effort doit toujours tendre à présenter le vaccin au tissu sensible dans lequel l'infection a germé.* Pour achever de me faire comprendre, je dirai ceci : si le hasard me conduisait un sujet infecté par le pneumocoque (par exemple), fût cette infection cantonnée aux organes génitaux, au poumon, au péricarde, au péritoine, à une articulation, dans chacun de ces cas je m'efforcerais *d'injecter un bon vaccin pneumococcique dans la muqueuse du rhino-pharynx*, parce que nous pensons, sans doute à juste titre, que le pneumocoque trouve dans cette muqueuse, à l'état pathologique, les conditions nécessaires à sa germination, tout comme le colibacille les rencontre, dans les conditions morbides, au niveau de la muqueuse du gros intestin. En sorte que si les métrites et les salpingites pneumococciques étaient fréquentes, le gynécologue devrait apprendre à injecter des vaccins dans le nez, ce que certains essais m'ont appris ne pas être trop difficile.

III. **Connaissant l'agent infectieux et le tissu sensible qui lui a servi de porte d'entrée, on peut entreprendre le traitement.** — Pour éviter des redites, je demande la permission de renvoyer, pour les détails concernant la technique même du traitement, aux articles antérieurs, notamment à ceux qui ont paru dans la *Presse médicale.*

Très brièvement, voici quels sont le matériel et les règles du traitement :

A. **Matériel.**. — Seringue de 2 centimètres cubes bien calibrée ; aiguille fine de 7 à 8 millimètres de long ; une prolonge de 7 à 8 centimètres pour les injections cervicales, deux prolonges bout à bout ou une de longueur adéquate pour les injections rectales. Pour ces dernières, tube rectoscopique court, lequel s'introduit très facilement et permet une bonne visibilité sans requérir aucune complication d'éclairement. Spéculum, pince longuette, coton, solution d'oxycyanure de mercure, vaccin gonococcique et staphylococcique de l'Institut Pasteur, vaccin colibacillaire iodé (ou auto-vaccin) complètent ce dont je me sers le plus souvent.

B. **Direction du traitement. Données générales.** — Quelle que soit l'infection à combattre, les règles générales qui doivent guider le

traitement sont les mêmes, à ceci près que, *avec le vaccin gonococcique il ne faut jamais commencer par plus d'un quart de centimètre cube*, tandis qu'on doit débuter, pour les vaccins colibacillaires et staphylococcique, avec un demi-centimètre cube. Jusqu'à maintenant j'ai toujours traité une infection à la fois seulement, en cas d'étiologie double.

Les réactions engendrées, souvent intenses, décrites dans les précédents articles, ne doivent pas être combattues par des antithermiques ; elles n'exposent le patient à aucun danger et les malades les acceptent bien plus facilement qu'on ne pourrait l'imaginer, parce qu'elles ressentent habituellement à leur suite une amélioration assez nette pour effacer leur désagrément. Le traitement est assez facile à supporter pour que je puisse l'appliquer ou le faire appliquer à la consultation de mon maître Basset, à l'hôpital Necker-Enfants-Malades, à beaucoup de malades externes; elles reçoivent leur piqûre, regagnent leur domicile et se reposent un jour, parfois deux. Les injections sont répétées, quand on le choix du moment, lorsque l'amélioration provoquée par une injection tend vers zéro, ce qui se juge sans ambiguïté en cas de vaccination contre un processus inflammatoire aigu ou subaigu. S'il s'agit au contraire de malades chroniques (métrites) qui viennent à la consultation à intervalles à peu près fixes, on répète les injections chaque deux, trois ou quatre jours. En général, les intervalles des séances sont un peu accrus au fur et à mesure que le traitement progresse. Dans tous les cas, il convient toujours d'attendre qu'une réaction soit achevée pour procéder à l'injection suivante ; en sorte que, en cas d'injection de vaccin colibacillaire ayant provoqué une réaction prolongée (trois à six jours), les délais que je viens d'indiquer sont plus considérables.

Quand doit-on terminer l'effort vaccinothérapique? En principe, quand le malade est vacciné, ce qui peut paraître une naïveté ; je veux dire par là qu'on doit répéter les injections en accroissant peu à peu leurs doses jusqu'à ce qu'un centimètre cube et demi de vaccin gonococcique (ou 2 centimètres cubes de vaccin colibacillaire ou staphylococcique) ne provoque plus de réaction ou seulement une réaction minime. Tant que ce but n'est pas atteint, la malade semble encore pouvoir bénéficier d'une continuation de traitement. La vaccination est réalisée après un nombre d'injections qui varie suivant les sujets : cinq à sept en moyenne pour le vaccin gonococcique, trois à quatre pour le vaccin colibacillaire ou taphylococcique.

Les réactions personnelles des malades, au point de vue de l'atténuation des réactions et des résultats, sont variables : certains se vaccinent vite et bien ; d'autres, bien, mais plus lentement ; quelques-uns fort mal. La même épée, placée en cent mains différentes, ne sera pas à défense égale pour leurs possesseurs. Une fois injecté le bon vaccin en bonne place, c'est affaire au sujet de l'utiliser bien, passablement ou mal ; cette remarque montre que j'assigne à la méthode une efficacité variable.

**C. Direction du traitement. Données particulières.** — A ces indications générales, je dois ajouter les grandes lignes des règles que j'observe suivant que j'ai affaire à des malades atteintes de métrite, de salpingite, de bartholinite.

a. *Métrites.* — En cas de métrite récente monomicrobienne, il est fréquent d'obtenir une guérison parfaite grâce à la seule vaccinothérapie par la porte d'entrée. Cela est encore possible (mais moins fréquent) en cas de métrite ancienne et compliquée : je viens de revoir une malade soignée et guérie il y a trois ans pour une métrite gonococcique et colibacillaire datant de plusieurs années dont l'état est actuellement meilleur encore qu'à la fin du traitement. Mais très souvent dans les cas invétérés polymicrobiens je ne parviens qu'à une *amélioration* de la métrite ; le processus inflammatoire se calme, l'ulcération se réduit, les pertes diminuent beaucoup, mais il reste quelque chose. Suivant l'importance de ce reliquat, suivant ce qu'était l'intensité de la métrite avant mes soins, je propose ou non à la malade de compléter son traitement par deux ou trois cautérisations endo-cervicales au néo-Filhos, *qui sont, après vaccinothérapie régionale, admirablement supportées et peuvent être exécutées sans crainte de réaction inflammatoire même chez une femme qui avait, quelques semaines auparavant, une salpingite intense.*

b. *Salpingites.* — Je persévère jusqu'à annulation des réactions vaccinales, quand elle peut être obtenue, ce qui est fréquent. *Il ne faut jamais se contenter des résultats parfois très brillants que la première et la deuxième injection engendrent* ; cela exposerait à une prompte récidive. Si de la métrite survit à la salpingite, il importe de continuer à la soigner pour son propre compte sans hésiter à détruire la muqueuse du col par du néo-Filhos ou tout autre procédé réellement efficace.

Dans un cas de gros pyosalpinx irréductible, j'ai une fois avec un bon résultat évacué le pus en ponctionnant la poche par un cul-de-sac vaginal avec un petit trocart.

Dans les cas graves ou rebelles, il faut savoir demander l'intervention au chirurgien et lui confier une malade dont la vaccination régionale a calmé l'inflammation aiguë au point que l'acte opératoire n'aura plus de gravité. Je m'empresse de déclarer que sur 93 femmes atteintes de salpingites plus ou moins intenses que *j'ai* soignées par ma méthode, trois seulement ont dû être opérées (une hystérectomie, deux castrations gauches); une quatrième malade, soignée chez M. le Dr Schwartz à Necker, devra sans doute aussi subir une opération radicale.

c. *Bartholinites.* — La technique suivante m'a conduit dans douze cas sur douze à des résultats excellents en sept à douze jours : évacuation de la poche purulente avec une grosse aiguille introduite à l'opposé du point déclive avec un long parcours en tissu sain ; barbottage de sérum physiologique pour nettoyer ; injection de vaccin gonococcique vers les glandes de Skène dans onze cas, de vaccin colibacillaire par voie rectale dans un cas.

***

**Résultats.** — Nous allons examiner les résultats que j'ai obtenus par vaccination régionale par la porte d'entrée dans le traitement de 230 malades atteintes d'affections gynécologiques.

**I. Métrites sans salpingite ni périmétrite nette.** — Elles sont au nombre de 105. Je les divise en métrites gonococciques, métrites colibacillaires, métrites à la fois gonococciques et colibacillaires, et en métrites de causes complexes.

A. **Métrites gonococciques pures** (ou semblant telles). — J'en ai rencontré 42 ; trois doivent être écartées pour la statistique des résultats, parce qu'insuffisamment soignées.

Le tableau suivant donne une idée des résultats obtenus :

| | | |
|---|---|---|
| Résultats parfaits | 10,2 | p. 100 |
| — très bons | 30,7 | — |
| — bons | 51 | — |
| — assez bons | 2,5 | — |
| — médiocres | 2,5 | — |
| — nuls | 2,5 | — |

Par *résultats parfaits*, j'entends le retour à l'état anatomique et physiologique normal.

Par *résultats très bons*, j'entends la guérison clinique complète à ceci près que l'expression du col donne une sécrétion minime.

Les *résultats bons* ou *assez bons* concernent les malades dont l'exulcération et l'ectropion ainsi que les pertes disparaissent en grande partie ou sont nettement diminués, mais chez lesquelles l'examen du col révèle que ce dernier n'est pas normal ; ces femmes, de temps en temps, notamment avant les règles, perçoivent quelques pertes blanches. Ce sont les moins bons ou les plus sérieux de ces cas qui sont justiciables du Fihlos.

Un *résultat médiocre* correspond à la réduction des pertes sans modification importante du col.

B. **Métrites colibacillaires.** — Vingt-huit cas, dont quatre sont à défalquer pour cause de traitement inachevé.

| | | |
|---|---|---|
| Résultats parfaits | 8,3 | p. 100 |
| — très bons | 24,9 | — |
| — bons | 45,8 | — |
| — assez bons | 20,8 | — |

Cette catégorie, comme celle des autres malades infectées par le colibacille, offre un intérêt qui *déborde du cadre de la gynécologie, par ce fait que les femmes soignées ont presque toutes vu disparaître ou s'amender beaucoup les troubles de fonctionnement colique dont elles souffraient* ; cet important avantage fera l'objet d'un prochain article.

C. **Métrites à la fois gonococciques et colibacillaires.** — Au nombre de 24, je dois en retrancher une malade insuffisamment traitée.

| | | |
|---|---|---|
| Résultats parfaits | 8,69 | p. 100 |
| — très bons | 26,08 | — |
| — bons | 34,77 | — |
| — assez bons | 4,3 | — |
| — médiocres | 17,3 | — |
| — nuls | 8,69 | — |

On voit dans cette catégorie étiologique le pourcentage des échecs augmenter avec la complexité du problème vaccinothérapique.

D. **Métrites d'étiologies rares ou complexes.** — J'en ai observé onze dont je retire le cas d'une malade qui n'a pas persévéré dans le traitement.

a. *Trois métrites staphylococciques* : un résultat parfait, deux résultats très bons.

b. *Deux métrites à gonocoques, colibacilles et staphylocoques* : un résultat bon, un résultat médiocre.

c. *Cinq métrites où le gonocoque, le colibacille, le staphylocoque et un ou plusieurs autres germes semblaient jouer un rôle, ou chez lesquelles aucun germe habituel ne semblait en cause* : résultats allant du médiocre au nul.

**II. Métrites avec périmétrite nette.** — J'en ai traité vingt dont deux insuffisamment ; les mêmes étiologies s'y rencontrent que dans les métrites simples : gonocoques, onze fois ;

colibacilles, une fois ; gonocoques et colibacilles, quatre fois ; gonocoques, colibacilles, staphylocoques, une fois ; colibacilles et staphylocoques, une fois.

| | | |
|---|---|---|
| Résultats très bons | 27,5 p. 100 | |
| — bons | 55 | — |
| — médiocres | 11 | — |
| — nuls | 5,5 | — |

Je dois signaler que, dans ces cas, la périmétrite a toujours été influencée plus vite et mieux que la métrite du col.

Avant de m'occuper des résultats acquis avec les salpingites, je dois préciser que le traitement *vaccinothérapique* des métrites dure de trois semaines à deux mois.

III. **Salpingites.** — Dans un premier groupe je classe 32 malades dont la salpingite était très intense et la métrite concomitante était à l'arrière-plan du fait même de cette intensité. Je distingue parmi elles trois catégories étiologiques.

A. **Salpingites gonococciques paraissant pures.** — Elles sont de beaucoup les plus nombreuses, puisque j'en ai observé 25. *Les résultats acquis dans ces cas ont été très beaux dans l'ensemble.*

J'appelle *parfaits* les résultats qui ne permettent pas à un gynécologue de retrouver, peu de semaines après le traitement, trace d'une salpingite intense comme cela advint chez une malade hospitalisée chez M. Basset pour salpingite double aiguë, avec réaction péritonéale vive, grosses masses bilatérales et qui, deux mois après la fin de son traitement par vaccination régionale (qui avait duré dix-huit jours) consulta le professeur J.-L. Faure, pour savoir si elle était guérie : ce maître lui déclara qu'elle n'avait absolument rien d'anormal et que même il lui paraissait improbable qu'elle ait jamais eu quoi que ce soit de sérieux à ses trompes.

J'appelle *très bons* et *bons* les résultats où le processus inflammatoire est complètement interrompu de façon stable, mais où le retour anatomique à la normale n'est pas entièrement acquis.

Les *résultats assez bons* concernent les femmes qui, très améliorées, souffrent encore un peu au toucher de trompes dont les lésions cicatricielles sont palpables. *Médiocres* sont ceux où la récidive semble redoutable et les résultats cliniquement insuffisants. Voici comment se classent mes malades :

| | | |
|---|---|---|
| Résultats parfaits | 20 p. 100 | |
| — très bons | 36 | — |
| Résultats bons | 28 p. 100 | |
| — assez bons | 8 | — |
| — médiocres | 8 | — |

ce qui donne 84 p. 100 de malades cliniquement guéries. La durée du traitement est en général de quinze à vingt-cinq jours, les neuf dixièmes de l'amélioration étant déjà obtenus après sept à dix jours, en sorte qu'on peut, si cela est utile à la malade, la laisser se lever et sortir une fois passé ce laps de temps.

B. **Salpingites colibacillaires paraissant pures.** — J'en ai observé cinq. Trois ont obtenu un résultat très bon, deux un résultat bon. *Les cinq fois l'action sur la constipation* (4 cas) *ou la diarrhée* (1 cas) *concomitantes ont été remarquables.*

C. **Salpingites à la fois gonococciques et colibacillaires.** — J'en ai vu quatre : deux ont été très bien, deux bien guéries.

IV. **Salpingites aiguës, subaiguës ou chroniques avec métrite importante.** — J'ai soigné cinquante-neuf malades de ce type ; nous allons les ranger, elles aussi, en trois catégories étiologiques.

A. **Salpingo-métrites gonococciques.** — Elles sont au nombre de 42, dont deux ont été incomplètement soignées. Le tableau suivant rend compte des résultats acquis, en considérant séparément chez chaque malade la métrite et la salpingite.

| | *Métrite.* | *Salpingite.* |
|---|---|---|
| Résultat parfait | 2,5 p. 100 | 12,5 p. 100 |
| — très bon | 22,5 — | 37,5 — |
| — bon | 52,5 — | 42,5 — |
| — assez bon | 12,5 — | » |
| — médiocre | 5 — | 2,5 — |
| — nul | 5 — | 5 — |

Cela donne, d'ensemble, pour la métrite de ces 40 malades, 78 p. 100 de résultats au moins bons, et pour leur salpingite 92 p. 100 de bons résultats.

Il est intéressant de constater que la proportion des bons résultats acquis chez ces femmes tant pour leurs métrites que pour leurs salpingites, est du même ordre de grandeur que ceux obtenus chez les femmes ayant seulement ou de la métrite ou de la salpingite.

B. **Salpingo-métrites colibacillaires.** — J'en ai observé quatre seulement. Deux ont eu un très bon, deux un bon résultat, aussi bien du côté des trompes que de celui du col.

C. **Salpingo-métrites à la fois gonococciques et colibacillaires.** — Elles sont au nombre de 13, dont trois sont à déduire pour insuffisance de traitement.

| | | |
|---|---|---|
| Résultats parfaits | 9 p. 100 |
| — très bons | 27 | — |
| — bons | 54 | — |
| — nuls | 9 | — |

V. **Bartholinites.** — J'ai eu occasion d'en soigner douze ; *onze étaient gonococciques* qui ont donné les résultats suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Résultats parfaits | 54,5 p. 100 |
| — très bons | 36,3 | — |
| — bons | 9 | — |

Une *bartholinite colibacillaire* a parfaitement guéri.

**Conclusions.** — La vaccination régionale par la porte d'entrée, qui m'a paru puissante à combattre l'infection gonococcique et l'infection colibacillaire quelles que soient leurs localisations, se révèle capable de rendre de grands services aux femmes atteintes de manifestations génitales des mêmes infections, isolées ou associées. Or le gonocoque et le colibacille m'ont paru très souvent en cause chez les 230 malades que j'ai soignées : le premier 184 fois, le second 90 fois sur 230.

L'infection gonococcique, où qu'elle soit localisée, sera soignée en injectant le vaccin gonococcique dans la paroi muqueuse de l'urètre

L'infection colibacillaire, où qu'elle soit localisée, sera traitée en injectant le vaccin colibacillaire dans la muqueuse du rectum.

Accessoirement, les glandes vulvaires et le col utérin pourront être utilisés comme voies d'introduction des vaccins, notamment en cas d'infection staphylococcique (11 cas sur 230).

La vaccination par la porte d'entrée calme ou anéantit le processus inflammatoire. Elle n'agit pas *directement* sur des lésions anatomiques intenses et anciennes.

L'action sur les métrites est donc bonne, mais insuffisante pour guérir l'hyperplasie glandulaire. L'action sur les salpingites est souvent merveilleuse, habituellement très bonne. Les cautérisations au néo-Filhos peuvent être utilisées pour achever de guérir une métrite déjà améliorée, sans crainte de réaction périmétritique ou salpingée, même chez les femmes qui avaient une périmétrite ou une salpingite intenses, quand elles ont d'abord été soumises à la vaccination régionale par la porte d'entrée.

L'action sur les bartholinites suppurées est excellente.

---

REVUE ANNUELLE

---

# L'OBSTÉTRIQUE EN 1930

PAR

**J. RAVINA**

Accoucheur des hôpitaux de Paris.

## I. — Obstétrique. Thérapeutique obstétricale.

1° **Epreuve du travail.** — L'épreuve du travail dans le traitement des bassins limites est étudiée par Brouha (*Revue française de gyn. et obst.*, juillet 1930) à propos de 100 cas qu'il a observés personnellement.

L'auteur insiste surtout sur la façon de pratiquer et de surveiller l'épreuve du travail. Surveillance toutes les heures ou toutes les demi-heures au point de vue du cœur fœtal, du caractère des douleurs, de la situation de la tête par rapport au bassin, de l'état général de la mère (pouls, température, degré de fatigue physique et morale, infection amniotique). En raison du risque d'infection qu'il comporte, en dépit d'une technique irréprochable, le toucher ne sera pratiqué qu'avec parcimonie. L'épreuve ne devient effective qu'à partir du moment où la disparition de la poche des eaux permet à la tête de prendre directement contact avec le bassin. L'auteur termine par une étude du pourcentage des césariennes et des accouchements par voie naturelle dans les différents bassins, et l'étude des résultats maternels et fœtaux. Dans les cas de bassins limites, l'auteur estime que l'épreuve du travail permet d'éviter la césarienne dans une proportion des cas qui doit osciller autour de 50 p. 100 et qu'ainsi, elle constitue un progrès très sérieux sur la césarienne prophylactique.

2° **Valeur de la radiographie dans la gestation ectopique.** — Les gestations ectopiques ont été étudiées par plusieurs auteurs au point de vue radiographique, avec ou sans injections de lipiodol.

Couvelaire, Portes et Digonnet (Radio-diagnostic de la gestation ectopique, *Bull. Soc. gyn.*, mai 1930) confirment le diagnostic de gestation ectopique arrêtée dans son évolution depuis le sixième mois, par une radiographie après injection de lipiodol. Celle-ci montre un utérus de volume normal, une trompe gauche et seulement la partie interne de la trompe droite. Le squelette fœtal est en dehors de la zone génitale. L'intervention confirme l'origine tubaire droite de la gestation ectopique.

Cathala (*Bull. Soc. obst. gyn.*, juin 1930), à propos d'une observation où le diagnostic a été fait par l'examen clinique et confirmé par l'examen radiologique sans lipiodol, pense qu'il ne faut pas demander à la radiographie plus qu'elle ne peut donner.

En effet, si la radiographie, sans injection intra-utérine de lipiodol, peut révéler que le fœtus est comprimé, qu'il présente des déformations ou qu'il est dans une position anormale, cela ne prouve pas qu'il soit extra-utérin. Ces anomalies peuvent s'ob-

server dans d'autres circonstances : tumeur utérine, malformation utérine, oligo-amnios. Cathala insiste également sur les erreurs que peut provoquer l'incidence des rayons, des rayons obliques déformant considérablement l'image d'un squelette fœtal normal.

COUVELAIRE, à propos d'une observation de SÉJOURNET (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1930), pense que si la radiographie est souvent superflue, elle est utile dans les cas de rétention prolongée ou après injection de lipiodol, elle vient trancher le diagnostic entre rétention utérine et extra-utérine.

PORTES et LEBLANC (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1930), à propos d'une observation, montrent que pour porter radiologiquement le diagnostic de gestation ectopique, il faut faire la preuve de la vacuité de la cavité utérine, alors que le cliché radiographique montre l'existence d'un squelette fœtal. L'injection de lipiodol intra-utérin ne pourra être tentée que lorsque l'enfant est mort et ne risquera pas d'avoir d'inconvénients en cas de grossesse utérine.

LEVANT (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, février 1930), à propos d'une gestation abdominale à terme prise cur une gestation avec fibrome prævia, insiste sur la difficulté de reconnaître sur une radiographie un enfant ectopique d'un enfant intra-utérin. Cependant la position très anormale du fœtus, sa situation qui est toujours la même, les positions anormales des membres fixés toujours dans la même situation, sont des éléments importants de diagnostic.

A propos de cette observation, où, malgré la ligature préalable des six pédicules, la femme est morte d'hémorragie, Couvelaire discute la conduite à tenir dans les cas de gestation ectopique à terme. Il préfère attendre six semaines après la mort du fœtus pour opérer, de facon à limiter les risques d'hémorragie.

L'extraction d'un enfant vivant, mais souvent malformé et non viable, comporte en effet trop de risques opératoires maternels d'ordre hémorragique.

La thérapeutique de la gestation extra-utérine après le cinquième mois a été envisagée également à la Société d'obstétrique de Nancy à la suite de deux observations de FRUHINSHOLZ et HAMANT, et HAMANT et VERMELIN (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1930).

3° **Eclampsie.** — Bien que la thérapeutique médicale soit à la base du traitement de l'éclampsie, certains auteurs considèrent qu'il y a lieu parfois de lui préférer le traitement obstétrical, à savoir l'évacuation rapide de l'utérus.

VANVERTS rapporte l'observation d'une malade (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1930) où la guérison survint à la suite de l'évacuation de l'utérus par césarienne abdominale conservatrice. L'absence de travail chez une primipare qui présentait des œdèmes généralisés, l'absence d'engagement, le gros volume de l'enfant, l'existence d'accès convulsifs fréquents firent préférer la césarienne.

PALLIEZ (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1930), dans une forme grave, au voisinage du terme, forme non améliorée par la saignée, pratiqua une césarienne vaginale avec de bons résultats. Enfin, certains auteurs utilisent, dans l'éclampsie, la méthode de Delmas (Voy. *Anesthésie obstétricale*) pour évacuer extemporanément l'utérus.

LAFFONT, MALMEJAC et SIRJEAN (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, juin 1930), ont obtenu dans l'éclampsie de bons effets d'une thérapeutique calcique. Ces auteurs ayant constaté que l'éclampsie s'accompagnait d'hyperguanidémie, emploient comme antidote de la guanidine des sels de chaux en injections intraveineuses, intramusculaires et sous-cutanées. L'action des sels de chaux peut être renforcée par des injections d'extrait parathyroïdien et les rayons ultra-violets.

4° **Traitement des hémorragies obstétricales.** — LAFFONT et EZES (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, mars 1930) étudient l'action du sérum de Normet dans 12 observations d'hémorragie par placenta prævia, grossesse extra-utérine, inertie utérine, et avortement. Les auteurs ont toujours obtenu de bons résultats qu'ils étudient au point de vue clinique et hématologique.

5° **Diagnostic clinique et diagnostic différentiel de la grossesse par injection intraveineuse d'extrait hypophysaire postérieur.** — REEB (*Gyn. et obst.*, mars 1930) emploie la méthode de Löwincz pour faire le diagnostic de grossesse au début. Il utilise la contraction très forte et ligneuse de l'utérus, après injection intraveineuse d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

Après injection intraveineuse d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse en petite quantité (l'auteur n'a jamais dépassé un demi-centimètre cube), on remarque par le toucher combiné au palper, après vingt à quarante secondes, qu'une onde de contractions passe sur l'utérus gravide qui, de flasque, mollasse, devient d'abord très consistant, puis dur, d'une dureté ligneuse qui dure deux à trois minutes. Les utérus gravides réagissent à l'injection d'extrait hypophysaire postérieur alors que les utérus non gravides ne réagissent pas du tout ou sont seulement traversés par une onde contractile courte et peu intense. Cette méthode est intéressante pour porter le diagnostic d'une grossesse jeune et pour différencier un utérus gravide d'une gestation ectopique, un utérus gravide rétrofléchi d'une hématocèle, un fibrome sous-muqueux ramolli d'une grossesse.

Cette méthode est en général bien supportée par les femmes et ne semble nullement dangereuse. Cependant on devra être très prudent dans l'application du traitement chez les cardiaques et les grandes hypertendues, à moins que l'on n'ait un extrait n'agissant pas sur la tension artérielle Enfin l'injection d'hypophyse ne semble pas présenter un danger pour le fœtus et pour la continuation de la grossesse.

6° **Emploi de l'urine des femmes enceintes dans le traitement de certains troubles gyné-**

cologiques. — SAMKOFF (*Gyn. et obst.*, mai 1930). L'idée d'utiliser pour l'être humain l'urine des femmes gravides comme moyen de traitement médical, est venue à l'auteur à la suite de ses recherches sur le diagnostic biologique de la grossesse. Ces urines contiennent de grandes quantités d'hormone de lobe antérieur d'hypophyse, et ce sont ces hormones qui, injectées à la souris impubère, provoquent les réactions génitales caractéristiques. Le résultat des expériences sur des animaux vieux et jeunes amena l'auteur à utiliser l'urine de femme enceinte dans un but thérapeutique. Cette urine contient une quantité amplement suffisante d'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse pour réveiller les glandes sexuelles fatiguées et endormies des malades. Les injections d'urine et d'urine de femme enceinte sont inoffensives du moins aux doses minimes employées par l'auteur (à noter que Zamkoff emploie depuis longtemps l'auto-urothérapie dans la tuberculose, la grippe, le rhumatisme articulaire, la pneumonie : injection de 2 à 3 centimètres cubes d'urine stérile du malade deux à trois fois par semaine). L'hormone agit principalement sur les glandes sexuelles dont le fonctionnement devient meilleur. Ce réveil de l'activité de la glande sexuelle a une répercussion sur les autres glandes à sécrétion interne. Les propriétés de l'urine de femme enceinte ont été employées par l'auteur pour traiter avec succès des cas où l'aménorrhée s'accompagnait souvent de signes d'insuffisance ovarienne et de ménopause prématurée. Il l'a employée également avec de très bons résultats dans les troubles de la ménopause et a obtenu constamment une baisse rapide de l'hypertension artérielle. Cependant, il faut savoir qu'il existe des cas d'aménorrhée hyperhormonique où l'apparition des règles ne surviendra qu'après cessation du traitement.

L'auteur a obtenu également des succès dans les cas de stérilité.

Zamkoff pense qu'avec une dose de 30 à 60 unités souris on peut obtenir les effets demandés (l'unité souris étant la quantité d'hormone suffisante pour provoquer une maturité précoce chez une souris infantile de poids moyen). La durée du traitement, très variable, est de 4 à 20 injections.

## II. — Anesthésie obstétricale.

La méthode de Delmas, qui est d'ailleurs plutôt un procédé d'anesthésie obstétricale, a continué à soulever de nombreuses discussions, atteignant parfois le ton de la polémique. Les communications se sont multipliées dans presque toutes les sociétés obstétricales de France, les résultats longuement discutés, mais l'accord est loin encore d'être fait surtout sur les indications de cette méthode.

DELMAS (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1930) dit « un dernier mot au sujet des évacuations extemporanées de l'utérus en fin de grossesse ». Il étudie successivement : la rachianesthésie, la libre pratique, les manœuvres d'extraction.

Delmas insiste sur la nécessité de faire une rachianesthésie avec sa technique : 10 centigrammes de scurocaïne en poudre, dissoute dans le liquide céphalo-rachidien. Il juge cette technique peu dangereuse, puisque, sur plus de 1 000 cas, elle ne lui a jamais donné ni le moindre mécompte, ni désastre, ni même alerte.

Sous le nom de libre pratique, Delmas désigne tout ensemble et la possibilité d'entrer ou de sortir à travers un canal cervico-segmentaire se continuant à plein canal avec le vagin et aussi la parfaite aisance de toute manœuvre intra-utérine. Il emploie la manœuvre uni, puis pluridigitale qui a l'avantage de ne pas déplacer la présentation et de créer un écartement excentrique sans brutalité. Quant au facteur temps, Delmas le considère comme négligeable, encore que la dilatation complète soit le plus souvent obtenue en une durée variant de dix secondes à dix minutes.

Le troisième point à envisager est celui des extractions fœtales qui se font par version ou application de forceps : version sur une tête mobile, forceps sur une tête engagée. La version serait facilitée dans certains cas du fait de la disparition de la contracture ; par contre, la rétraction qui s'observe parfois peut gêner la version. Cette rétraction cède d'ailleurs spontanément si on attend quelque temps.

Enfin Delmas insiste encore sur le fait que son procédé est un procédé d'exception, rappelant ce qu'il a écrit il y a trois ans, c'est-à-dire se cantonnant aux cas où « l'abstention n'est pas de mise quand l'évacuation artificielle de l'utérus apparaît nécessaire ou tout au moins désirable ».

Au point de vue des indications, il considère que les plus fréquentes sont : placenta prævia, souffrance fœtale, éclampsie, infection amniotique, dystocie fœtale.

Au point de vue des conditions opératoires, Delmas ne fait pas de différences selon la parité ou l'état du travail.

Les résultats qu'il a obtenus ont toujours été ceux qu'il attendait. Il ne doute pas qu'entre les mains d'authentiques spécialistes dûment qualifiés, assez bons cliniciens pour n'y faire appel que les conditions requises une fois réalisées et pour des indications précises, le procédé ne donne les mêmes résultats qu'il en a lui-même obtenus au grand jour d'une clinique universitaire.

HENRIET (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, avril 1930) apporte une étude statistique et critique des évacuations extemporanées de l'utérus faites en 1929 dans le service de Delmas. Ces évacuations, au nombre de 24, furent faites sept fois pour viciation pelvienne, trois fois pour excès de volume, quatre fois pour insertion basse du placenta, deux fois pour éclampsie, deux fois pour souffrance fœtale. Il y eut un cas de mort par infection puerpérale ; 19 enfants partirent en parfaite santé.

Au cours des discussions sur le procédé de Delmas, différents points ont été particulièrement discutés :

1° *La différence de dilatabilité du col selon que la femme est ou non en travail.* — Presque tous les auteurs pensent que les lésions graves du col et même du segment inférieur ne se voient que lorsque la femme n'est pas en travail (GINGLINGER, *Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1930). Des cas de rupture utérine ont même été communiqués.

2° *Les indications.* — On tend actuellement à limiter les indications de l'évacuation de l'utérus sous rachianesthésie.

Dans les cas d'éclampsie, la méthode de Delmas semble être particulièrement intéressante.

BÉGHIN (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1930) l'emploie au début du travail pour accès éclamptiques répétés et coma chez une femme présentant une gestation gémellaire. PAUCOT (*Bull.*, avril 1930) obtient ainsi un enfant vivant et l'arrêt des crises.

Quant à l'insertion du placenta sur le segment inférieur, les avis sont partagés.

DEVRAIGNE et PRIOLLET (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1930) ont publié deux succès.

RHEUTER et PIZZERA (*Bull.*, juillet 1930) rapportent un cas de variété centrale avec hémorragie où la méthode fit merveille. Par contre, BRINDEAU et BAILLIS (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1930) ont eu une déchirure haute du vagin et du segment inférieur amenant la mort par hémorragie brusque deux heures après l'accouchement. Pour eux, la méthode semble présenter les avantages et les dangers de l'accouchement méthodiquement rapide sous anesthésie générale.

PAUCOT et MILLER ont utilisé la rachianesthésie pour interrompre une gestation chez une femme présentant une tuberculose évolutive traitée par pneumothorax. La faiblesse générale, la gêne respiratoire, l'accélération du cœur au moindre effort suffirent pour faire redouter la fatigue d'un accouchement. Sous rachianesthésie, la dilatation fut très facile, mais l'anesthésie fut mal supportée.

FAUGÈRE, VILLAR, GAUTRET (*Bull.*, mai 1930) essayèrent d'évacuer l'utérus chez une grande multipare en état d'asystolie. Il fut impossible de dilater l'orifice interne qui était particulièrement dur ; la césarienne basse permit de constater des lésions de sclérose du segment inférieur expliquant l'insuccès de la tentative de dilatation. Il ne s'agit pas là d'un échec de la méthode, mais d'une contre-indication.

Enfin LAQUIÈRE (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1930) a utilisé le procédé de Delmas chez une diabétique pour extraire un gros enfant mort et macéré, se présentant par l'épaule. La rachianesthésie fut très bien supportée chez cette diabétique, malgré l'opinion généralement admise. Laquière pense qu'à une gestation ultérieure, on pourra intervenir au moment choisi pour vider l'utérus alors que l'enfant est vivant.

A côté de ces nombreuses communications, il aut citer les études faites sur la rachianesthésie envisagée surtout au point de vue physiologique.

R. MAHON (*Gyn. et obst.*, mars 1930) fait une étude clinique et hystérographique et envisage surtout les modifications de la contraction utérine. Le phénomène important est que la rétraction est accrue dans son intensité avec des intervalles de relâchement très rares et très courts. Il pense que les contractions sont plus ou moins supprimées, jamais augmentées. Les différents examens lui font conclure que l'influence de la moelle lombaire sur la fonction musculaire de l'utérus parturient est considérable, puisque la suppression fonctionnelle de ce segment médullaire diminue de façon très importante la contractilité de l'utérus.

En clinique, on pourra utiliser l'anesthésie rachidienne quand : 1° on recherchera l'atonie du col ; 2° on voudra assurer l'hémostase par une rétractilité très marquée ; 3° on renoncera à utiliser la contractilité de l'utérus.

### III. — Chirurgie obstétricale.

**1° Césarienne classique.** — KOUWER (d'Utrecht) (*Gyn. et obst.*, mars 1930) étudie l'avenir des femmes après l'opération césarienne classique. Sa statistique est particulièrement intéressante, car les 243 malades qu'il a opérées en vingt-six ans ont toutes été suivies jusqu'à maintenant, sauf trois.

La proportion de césariennes a été de 4,35 pour 1 000 accouchements.

L'auteur étudie successivement les différentes complications qu'il a observées chez ses opérées.

*a. Éventration.* — Les éventrations observées ne sont pas uniquement le fait de l'opération. Grossesse et multiparité y sont également pour une grande part. La marche de la cicatrisation post-opératoire, l'expulsion du matériel de suture de la paroi ou de l'utérus ne jouent pas le rôle que l'on pourrait supposer au sujet de la solidité de la paroi.

*b. Adhérences.* — Fréquentes, elles sont loin d'être toutes inflammatoires ; il est difficile de les prévoir ; et on les rencontre souvent alors que les suites opératoires avaient été tout à fait normales et apyrétiques. A côté de cela, elles font défaut là où on était en droit de les attendre.

*c. Stérilité.* — L'opération n'y est pour rien, elle est en général voulue.

*d. Rupture.* — Exceptionnelle, l'auteur n'en a observé qu'un cas. Aux opérations itératives, Kouwer a toujours trouvé de bonnes cicatrices nécessitant un nombre minimum de résections. Il insiste sur la nécessité de faire de bonnes sutures, et emploie pour cela l'ancienne méthode de Sänger : suture à deux étages, points séparés à la soie, jamais de catgut. Une telle suture mérite une confiance complète, à condition qu'elle soit bien exécutée.

*e. La pénétration des villosités placentaires.* — dans a cicatrice, quoique possible, ne paraît pas particulièrement fréquente.

*f. Étude de la morbidité et de la mortalité.* — La

morbidité est évidemment plus grande chez les femmes opérées membranes rompues et ayant été examinées au cours du travail. La mortalité est de 4,3 p. 100 (statistique expurgée, mortalité à la charge de l'opération). Cette mortalité a été observée assez souvent (3 p. 100 des cas) chez des femmes opérées membranes intactes.

En conclusion, Kouwer pense qu'avant de condamner la césarienne haute au profit de la césarienne basse, il faudrait attendre les résultats éloignés de la césarienne basse et en suivre tous les cas, comme il a suivi les siens. Il s'élève en outre contre la trop grande tendance des accoucheurs actuels de pratiquer trop facilement la césarienne comme traitement universel de tout cas de dystocie.

DEVRAIGNE, P. BANZET et M. MAYER (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1930) étudient 4 cas de fistules utéro-pariétales consécutives à des opérations césariennes traitées chirurgicalement.

Après une étude détaillée clinique et anatomo-pathologique, les auteurs en tirent des déductions opératoires : la nécessité de l'intervention. Si la femme est enceinte, attendre le terme, une opération satisfaisante ne pouvant être faite pendant la gestation sans risque d'avortement. Après la gestation, il sera indispensable d'opérer et de recouvrir la face antérieure de l'utérus avec du péritoine. Les auteurs abandonnent l'épiplooplastie et conseillent l'union des deux ligaments ronds devant l'utérus, ce qui permet de recouvrir la plaie avec les parties supérieure et interne du ligament large.

**2° Césarienne basse. — Du choix de la méthode de l'opération césarienne.** — GOUSSAKOF (de Leningrad) (*Gyn. et obst.*, mai 1930) fait une discussion approfondie des avantages et des inconvénients des césariennes classiques et basses (indications opératoires, résultats immédiats et éloignés). L'auteur conclut en faveur de la césarienne basse, la désignant comme l'opération de choix. La technique opératoire employée par Goussakof est la technique habituelle utilisée en France, si ce n'est que l'auteur ne prend pas la muqueuse utérine dans la suture.

**La césarienne basse à l'anesthésie locale.** — GREENHILL (de Chicago) (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1930) rapporte une série de 1 000 cas de césarienne basse avec 13 décès. Plus de la moitié de ces cas furent faits à l'anesthésie localisée. L'auteur, en employant l'anesthésie localisée, a obtenu une mortalité abaissée, une morbidité moindre, une disparition des complications pulmonaires anesthésiques, une convalescence plus rapide.

**3° Pelvitomies. — La pelvitomie chez les primipares** est étudiée par ABUREL (*Gyn. et obst.*, mai 1930) Avant d'envisager la pelvitomie chez les primipares, l'auteur rappelle les indications actuelles et les principes de la nouvelle technique de pelvitomie.

*a.* **Indications.** — Disproportion fœto-pelvienne minime, bassin, limite donc peu touché. Pour l'intervention, les bassins annelés sont préférables aux canaliculés, les aplatis purs aux généralement rétrécis. Ne jamais décider l'intervention qu'après épreuve du travail, pour apprécier au juste le rapport tête-bassin. Parties molles normales et souples. Dilatation complète ou presque. Bonnes contractions utérines normales, pour permettre l'appréciation du rapport tête-bassin et espérer l'accouchement spontané. Enfant en bon état ou n'ayant pas trop souffert. Pas d'infection amniotique, ou infection amniotique légère.

*b.* **Principes.** — Les principes de la nouvelle technique sont : symphyséotomie sous-cutanée dans une région d'élection pour exclure le risque des hémorragies et des lésions vésico-urétrales. L'élargissement du pelvis doit s'exécuter très lentement et progressivement ; l'écartement des surfaces d'incision doit atteindre en moyenne de 2 à 3 centimètres. Il faut s'efforcer de laisser l'accouchement se terminer spontanément ou avec hypophyse. Si l'on est obligé de finir par un forceps, il faut tirer très lentement et ne faire la rotation qu'alors que la tête est complètement descendue dans le bassin mou. L'épisiotomie ou quelquefois les incisions postéro-latérales du vagin préviennent efficacement la déchirure de la paroi vaginale antérieure au niveau du foyer de pelvitomie.

L'auteur envisage alors si avec ces indications et ces principes techniques, on peut opérer aussi les primipares sans inconvénients. Il faut remarquer que si les primipares présentaient autrefois plus de déchirures des parties molles, c'est que l'on opérait presque tous les bassins rétrécis, donc une grosse proportion de mauvais bassins, alors que les multipares n'avaient évidemment que des bassins peu touchés. D'autre part, on n'étudiait pas assez, avant d'intervenir, l'état des parties molles.

Enfin, chez la primipare la sangle du releveur, toujours résistante, ne permet pas d'éviter la mise en tension des parties molles antérieures.

Il n'y a pas d'autres raisons pour qu'un élargissement modéré d'un bassin peu touché soit plus périlleux chez une primipare. L'auteur se base avant tout sur les accidents qu'il a observés en clinique. Sur 34 pelvitomies opérées par Le Lorier, il y avait 21 primipares et celles-ci n'ont pas présenté plus de complications que les multipares. Les complications notées l'ont été dans un petit nombre de cas. Elles ont consisté en une légère incontinence d'urine (3 cas) et en suppuration locale (1 cas). La seule fistule vésico-cutanée l'a été chez une multipare.

L'auteur conclut que la pelvitomie n'est pas plus périlleuse chez les primipares, si l'on se tient rigoureusement aux indications et aux principes techniques décrits précédemment, tels que le conseille Zarate.

On ne doit donc pas priver les primipares des avantages réels de la pelvitomie quand celle-ci devient nécessaire, car il faut savoir qu'il existe des circonstances cliniques où la pelvitomie est la seule solution thérapeutique possible.

Les situations cliniques qui demandent forcément

la pelvitomie sont : rétention au détroit supérieur de la tête dernière, rétention irréductible des épaules au détroit supérieur, face ou front enclavé, légère disproportion tête-bassin résistant à l'épreuve du travail avec tête amorcée. Rétrécissement du détroit inférieur.

Quoi qu'il en soit, les éventualités cliniques ne sont pas très fréquentes, puisque la pelvitomie n'est pratiquée que dans 1 à 3 p. 1000.

SANTOS (de Rio de Janeiro) (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1930) étudie les indications absolues et relatives de la symphyséotomie et aboutit aux mêmes conclusions que Zarate ; l'auteur considère que la symphyséotomie est une excellente opération dans des cas judicieusement choisis, entre les mains de chirurgiens parfaitement rompus aux difficultés de la clinique obstétricale et de l'accouchement par les voies naturelles.

### IV. — Affections chirurgicales compliquant la gestation.

1° **Kyste de l'ovaire et gestation.** — LE LORIER (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1930) conseille de pratiquer une laparotomie latérale dans les cas où l'on aura à opérer le kyste de l'ovaire pendant la gestation. L'incision, pratiquée à deux travers de doigt en dedans de l'épine iliaque (10 centimètres suffisent), donne un jour remarquable sur la région, permet d'extraire le kyste sans toucher à l'utérus et sans le traumatiser et permet de refaire une excellente paroi. Le Lorier conseille surtout cette voie d'abord entre quatre mois et demi et huit mois de gestation.

2° **Salpingite et gestation.** — LEROUX (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1930) rapporte un cas de salpingite suppurée absolument latente pendant la gestation et qui se rompit au moment de l'accouchement, provoquant une péritonite généralisée. L'intervention chirurgicale, qui eut lieu deux jours après la rupture, fut suivie de succès. A ce propos, l'auteur rappelle les avantages du drainage à la Mikulicz imbibé d'huile goménolée : drainage aussi efficace et favorable, suintement moins prolongé, suppression de l'odeur fétide, protection de la partie supérieure de la plaie opératoire, possibilité d'ablation plus précoce et plus facile des mèches, cicatrisation plus rapide.

J.-L. FAURE pense que l'huile goménolée peut empêcher la sortie des liquides par imbibition progressive des mèches et ne conseille pas de l'employer.

FRUHINSHOLZ et HAMANT (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1930) rapportent l'observation rare d'une salpingite suppurée évoluant au cours de la grossesse, nécessitant une intervention au cours du deuxième mois, avec ablation des annexes droites et Mikulicz. La gestation continua jusqu'à terme. L'accouchement et les suites de couches furent normaux.

3° **Kystes et abcès sous-urétéraux fistulisés.** — COUVELAIRE et ARMAND (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1930) et ARMAND (*Thèse de Paris*, 1930, Arnette éditeur) étudient les kystes et abcès sous-urétraux fistulisés dans leurs rapports avec la gestation et l'accouchement.

Chez la femme enceinte, la fréquence de la bactériurie explique la fréquence de la suppuration des urétrocèles ou kystes sous-urétraux. (Notons cependant que c'est une affection assez rare, puisque les trois premières observations publiées sont celles de Couvelaire et Armand.) La conduite à tenir est la suivante : abstention de toute intervention chirurgicale aux derniers mois de la grossesse ; l'abstention au moment de l'accouchement en ayant soin de pratiquer : 1° l'expression de la masse dans l'urètre pour la vider ; 2° une épisiotomie afin d'éviter la distension de la paroi vaginale antérieure et l'ouverture intravaginale de l'urétrocèle, surtout si elle est infectée. En dehors de la gestation, le traitement consistera dans la résection de la poche.

### V. — Affections médicales compliquant la gestation.

1° **Cœur et gestation.** — TH. LAENNEC (*Thèse de Paris*, 1930, Arnette éditeur), dans son excellente thèse, étudie les cardiopathies mitrales dans leur rapport avec la gestation. Il rapporte 172 observations recueillies en dix ans à la clinique Baudelocque dans le service du professeur Couvelaire. Ces 172 cas comprennent 90 cas de rétrécissement mitral, 41 cas d'insuffisance mitrale, 41 cas de maladie mitrale. Dans 42 p. 100 des cas, aucun accident ; dans 28 p. 100, accidents légers ; dans 30 p. 100, accidents sérieux.

Parmi ces derniers, les accidents à évolution subaiguë ou chronique sont cinq fois plus fréquents que les accidents aigus.

Les accidents chroniques ou subaigus sont à prédominance pulmonaire (congestion œdémateuse hémoptoïque de Vaquez). Ils peuvent aboutir à la grande asystolie. Ils sont remarquables par la précocité de leur début, la fréquence des hémoptysies, leur évolution régressive sous l'influence du repos et du traitement médical, d'où la nécessité d'instituer une véritable épreuve du traitement avant de poser l'indication de l'interruption de la gestation.

Les accidents aigus sont des crises d'œdème aigu du poumon ; elles compliquent des cardiopathies assez bien tolérées, surviennent à la fin de la gestation, pendant le travail qu'elles sont capables de déclancher, ou le post-partum. Elles sont beaucoup plus graves en elles-mêmes que par les risques d'insuffisance cardiaque dont elles peuvent favoriser l'éclosion. Elles nécessitent la thérapeutique habituelle de l'œdème aigu, en particulier la saignée.

La pathogénie de ces accidents est diverse. Indépendamment du facteur mécanique qui, en particulier, au début de la gestation, ne peut être invoqué et de l'élément infectieux endocarditique difficile à

mettre en évidence, il semble qu'il faille faire jouer un rôle important aux perturbations endocrino-sympathiques et humorales de la gravidité.

La conduite à tenir varie suivant les circonstances. L'interdiction de la gestation sera basée sur l'évolution de l'endocardite rhumatismale, sur l'existence de signes de décompensation cardiaque avant la gestation et sur la notion de gestations antérieures mal tolérées.

L'interruption de la gestation, rare (10 cas sur 172), l'a toujours été pour des accidents subaigus (phénomènes pulmonaires avec ou sans hémoptysies, asystolie irréductible). Elle ne doit pas être systématiquement précoce, car on ne sait pas, au début des accidents, comment ils évolueront dans la suite. Les indications de cette interruption doivent être basées beaucoup moins sur certaines modifications des signes d'auscultation cardiaque que sur des phénomènes de décompensation périphérique, la répétition et l'abondance des hémoptysies, les signes de grande asystolie irréductible.

Il faut aussi attacher une grosse valeur à l'étude du pouls et de la tension artérielle, ainsi qu'à l'examen radioscopique du cœur (dilatation très accentuée de l'oreillette gauche avec retentissement marqué sur les cavités droites). Il faut aussi tenir compte de la façon dont la malade réagira ou non aux prescriptions hygiéniques et médicamenteuses qui constitueront une véritable « épreuve du traitement ».

La technique de l'évacuation de l'utérus dépend de l'âge de la gestation. Au début, le curage digital ou le curettage après dilatation du col par laminaires ou ballon suffisent. Plus tard, à partir du cinquième ou sixième mois, on aura le choix entre l'application d'un ballon, et des procédés chirurgicaux : hystérectomie vaginale ou hystérectomie abdominale sous anesthésie localisée, suivie de stérilisation par ligature et section des trompes.

F. CARRERAS et CHRISTIAN CORTES (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1930) font une étude clinique et surtout radiologique des cardiopathies au cours de la gestation et des suites de couches. Ils insistent sur la fréquence des syphilis cardio-aortiques, en particulier des aortites. Les indications thérapeutiques sont longuement discutées. Le traitement est avant tout médical ; l'interruption de la gestation devant être réservée à des cas exceptionnels et bien déterminés.

2° **Tuberculose et gestation. — Tranmsission intra-utérine du virus tuberculeux de la mère à l'enfant.** — LÉVY-SOLAL, OUMANSKY et JEANNET (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1930) rapportent un cas de transmission intra-utérine du virus tuberculeux de la mère à l'enfant.

L'enfant étant mort deux heures après sa naissance, toute contamination accidentelle doit être écartée et seule la transmission transplacentaire peut être invoquée. Le deuxième point intéressant de cette observation est que la preuve de la tuberculose n'a pu être faite de façon certaine que par réinoculation à un deuxième cobaye des ganglions d'un premier cobaye injecté à l'aide des ganglions de l'enfant. Les résultats de ces passages successifs chez l'animal permettent d'affirmer que les ganglions de l'enfant, en apparence sains, contenaient un virus tuberculeux dont le pouvoir pathogène, assez faible pour ne déterminer tout d'abord que des lésions strictement ganglionnaires, pouvait être exalté par ces passages successifs chez le cobaye.

Cette observation établit la parenté entre les différentes formes de bacille tuberculeux et met en évidence l'intérêt des formes atypiques de la tuberculose au cobaye. A ce sujet, Couvelaire rappelle un cas qu'il a étudié en 1929 avec Calmette, Valtis et Lacomme, où la production de lésions tuberculeuses chez le cobaye ne fut obtenue qu'au septième passage.

VALTIS et A. SAENZ (*C. R. Soc. biol.*, 26 octobre 1929, p. 386) montrent que, chez les ovins comme chez les cobayes, l'ultravirus tuberculeux peut traverser le placenta et infecter l'agneau issu de la mère inoculée.

CAUSSIMON (*C. R. Soc. biol.*, 1929, p. 686 ; *Soc. biol. de Bordeaux*, 12 juin 1929) montre que l'inoculation du sang du cordon détermine chez le cobaye une tuberculose ganglionnaire typique avec des bacilles acido-résistants, alors que l'injection de sang filtré est négative.

**A propos de l'avenir éloigné des enfants extraits « ante mortem » au cours de la méningite tuberculeuse.** — FRUHINSHOLZ (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1930) rapporte l'observation d'une malade morte de méningite en 1919 et chez laquelle il provoqua l'accouchement quelques jours avant la mort. L'enfant est actuellement en bonne santé. Malheureusement la preuve bactériologique de la méningite n'a pas été faite, la ponction lombaire n'ayant pas été pratiquée.

Rappelons que Couvelaire et Lacomme n'ont jamais pu obtenir un enfant viable dans les cas de césarienne *ante mortem* pour méningite tuberculeuse.

3° **Pyélonéphrites. Rein et gestation. — Sérothérapie anticolibacillaire.** — LAFFONT et EZES (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1930) publient deux cas de pyélonéphrites gravidiques à colibacilles qu'ils ont traités par la sérothérapie. Le sérum anticolibacillaire a eu raison immédiatement et de façon définitive d'une infection rénale récente mais très grave avec suppuration abondante et forte hyperthermie. Le cathétérisme urétéral avait assuré le drainage, mais, une fois la sonde retirée, les accidents se reproduisirent comme auparavant. La sérothérapie amena une guérison rapide. L'action du sérum fut moins nette dans un autre cas où l'infection colibacillaire était plus ancienne.

FRUHINSHOLZ (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1930) individualise des *formes toxiques des pyélonéphrites gravidiques*. Il considère que ces formes naissent par une atteinte du foie et du rein ; la défaillance rénale amenant le surmenage puis la défail-

lance hépatique. L'intoxication gravidique, latente chez toute femme en état de gestation, tend à devenir patente avec ses manifestations propres chaque fois que le couple hépato-rénal sera déficient. Les formes gravido-toxiques sont d'abord des formes rénales avec rétention uréique, puis des formes hépato-rénales. Les formes extrêmes de ces manifestations gravido-toxiques relèvent, après échec des traitements médicaux sérologiques et urologiques, de l'interruption thérapeutique de la gestation. Celle-ci, pour être efficace, ne devra pas être trop tardive et devra tenir compte, chez les femmes à atteinte hépatique secondaire ou prédominante, de leur grande sensibilité au traumatisme obstétrical.

**Nouveau procédé d'exploration radiologique des voies urinaires de la femme enceinte.** — LÉVY-SOLAL, JEAN DALSACE, MISRACHI et SOLOMON emploient chez la femme enceinte la technique de Von Lichtenberg et Swiek : injection en deux fois à trois minutes d'intervalle de 100 centimètres cubes de solution d'uroselectan dans une veine du pli du coude. Des radiographies sont prises quinze minutes, quarante-cinq minutes et une heure quinze après la fin de l'injection. Cette méthode permet d'étudier des rapports anatomiques normaux sans la distension apportée parfois par la pyélographie.

On évite une intervention quelquefois traumatisante et qui peut être délicate. Elle permet enfin des examens bilatéraux simultanés et de déceler toutes sortes d'anomalies qui peuvent échapper à la pyélographie, sans parler des cas où le cathétérisme urétéral est irréalisable. Les examens ont été faits chez des femmes enceintes normales ; les auteurs se réservant d'étudier avec prudence des malades atteintes de pyélonéphrite.

4° **Diabète.** — DEVRAIGNE, BOQUEL et LUCAS (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1930) rapportent l'observation très intéressante d'une multipare, observation qui vient confirmer la gravité du diabète associé à la gestation. Les auteurs insistent sur des faits d'ordre obstétrical qui ne leur ont pas apparu comme suffisamment signalés : les troubles de la contraction utérine avec lenteur du travail et même arrêt au début de la période d'expulsion, la rupture prématurée des membranes, les anomalies de la délivrance. La mort survint trois jours après l'accouchement par coma diabétique. A noter l'apparition d'un sphacèle étendu de la muqueuse utérine, rapidement après l'accouchement.

RHEUTER et PIZZERA (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1930) rapportent une observation intéressante de diabète chez une femme enceinte, et soulignent quelques faits anormaux. Deux gestations évoluèrent de façon normale ayant donné seulement de très gros enfants. Le point curieux fut la disparition du diabète dans les derniers mois de la gestation et sa réapparition deux mois environ après l'accouchement.

5° **Anémie pernicieuse gravidique.** — La méthode de Whipple, malgré son action incontestée et les bons résultats qu'elle donne habituellement, ne permet pas d'obtenir toujours la guérison.

VORON et PIGEAUD (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1930) rapportent un cas où la guérison n'a été obtenue que par interruption de la grossesse combinée à la transfusion. Les auteurs insistent sur la constatation d'une splénomégalie qui a coïncidé avec l'évolution heureuse.

6° **Chorée.** — SELITZKY (de Moscou) (*Gyn. et obst.*, avril 1930) fait une étude approfondie de la chorée chez la femme enceinte. Les points sur lesquels il insiste sont : l'anémie et l'asthénie fréquentes chez ces malades. La thérapeutique consiste dans le régime lacto-végétarien, et dans des injections de sérum de cheval, agissant sur l'organisme en vue de le fortifier, d'améliorer le métabolisme et, dans certains cas, le sang. L'auteur a d'ailleurs employé cette thérapeutique avec succès dans certaines toxémies de la gestation.

7° **Sclérose en plaques.** — PÉRY, BONNIN et BALARD (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1930) étudient, à propos d'une observation qu'ils rapportent, les actions réciproques de la sclérose en plaques et de la gestation. Pour eux, la grossesse exagère tous les signes de la sclérose en plaques, en particulier l'incontinence d'urine. L'accouchement s'est fait de façon normale, sans aucun trouble de la contractilité utérine. L'enfant était normal et s'est élevé parfaitement. La malade est revenue à l'état dans lequel elle se trouvait avant la gestation.

8° **Aphasies transitoires du post-partum.** — FRUHINSHOLZ, qui a déjà étudié à différentes reprises les aphasies transitoires du post-partum, rapporte (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1930) une observation d'un cas d'aphasie transitoire vingt heures après l'accouchement chez une femme ayant présenté une hémorragie de la délivrance. L'auteur pense qu'il s'agit là d'un spasme vasculaire cérébral, passager, en rapport sans doute avec la quantité de sang perdu. Il remarque à ce propos que les hémorragies chirurgicales ne donnent jamais des troubles cérébraux et qu'il faut admettre une spasmophilie vasculaire propre à la femme en état de gestation, cette spasmophilie étant d'ailleurs de cause inconnue.

MAHON et MASSIGNY (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1930) relatent une observation intéressante par la précocité de l'hémiplégie, trois heures après l'accouchement, ce qui permet d'éliminer toute idée d'infection atténuée et rend peu probable l'hypothèse d'une embolie. Sans doute s'agit-il d'une petite hémorragie cérébro-méningée due aux efforts expulsifs de la parturiente, ainsi que peut le faire supposer une ecchymose sous-conjonctivale apparue le huitième jour. L'évolution se fit progressivement vers la guérison.

9° **Neuro-fibromatose généralisée et gestation.** — MOREIRA (*Gyn. et obst.*, septembre 1930), à propos d'un cas de gestation survenant chez une multipare présentant une maladie de Recklinghausen, envisage l'étiologie de cette affection, l'influence pos-

sible de la grossesse sur l'évolution de la maladie et réciproquement. Dans le cas envisagé, l'influence défavorable de la grossesse a été incontestable.

### VI. — Physiologie obstétricale.

Les travaux de physiologie obstétricale ont surtout porté sur les réactions biologiques obtenues avec l'urine de femme enceinte.

1° **Diagnostic biologique de la gestation.** — Les urines de femme enceinte injectées à la souris impubère créent une crise pubertaire ovarienne brusque, une maturation subite des follicules primordiaux. On a utilisé cette action pour porter un diagnostic biologique précoce de la gestation à son début.

BRINDEAU (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1930), à propos de trois observations, insiste sur la valeur de la méthode et les services qu'elle peut rendre.

KREIS (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1930) constate que pour dépister ou exclure une grossesse douteuse, le test souris semble donner des résultats sensiblement supérieurs à tout autre test gravidique connu jusqu'à présent. Mais, pour l'auteur, la valeur clinique est restreinte en raison de la rareté des cas où le recours à ce test devient une nécessité, à moins que l'on s'en serve pour satisfaire de pures curiosités. La valeur biologique de ce test est des plus intéressante, mais soulève des problèmes non encore résolus.

LAFFONT, HOUEL et CHIAPPONI (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1930) ont obtenu dans un cas de salpingo-ovarite kystique par injection d'urine, les mêmes modifications qu'avec l'urine de femme enceinte. De semblables modifications ont été obtenues par l'injection du liquide des kystes. Ces résultats semblent expliqués par la présence dans les kystes d'hormone lutéinique qui a entraîné les mêmes modifications cliniques et biologiques qu'un corps jaune gravidique.

2° **Physiologie placentaire.** — MAX ARON (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1930) étudie le fonctionnement des glandes endocrines chez l'embryon en rapport avec le passage des hormones maternelles à travers le placenta. L'auteur pense que le placenta ne conserve vraisemblablement pas jusqu'au bout son imperméabilité aux hormones, et les faits connus sur le passage de certaines d'entre elles de la mère au fœtus ou réciproquement trouvent, sous cette réserve, une interprétation compatible avec le principe général de l'autonomie du milieu intérieur fœtal pendant la plus grande partie de la vie intra-utérine.

3° **Cause de l'accouchement. Déclanchement du travail.** — LIANNEL-LUIS PEREZ (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1930) pense que l'accouchement est déclanché par des hormones, ainsi que le prouve l'injection de sang de femmes en travail à des femmes près du terme. 50 p. 100 des injections ont déclanché l'accouchement, 50 p. 100 ont déterminé des contractions utérines avec début de travail.

**Déclanchement du travail par doses fractionnées d'extrait hypophysaire postérieur** (Méthode de Stein). — LA HAYE et PETERS (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1930) ont employé cette méthode avec 80 p. 100 de succès. Deux heures après une purgation d'huile de ricin, les auteurs font des injections de 2 dixièmes de centimètre cube d'hypophysine jusqu'à l'apparition de douleurs régulières et fortes, sans dépasser 1,6 centimètre cube. Il est fréquent d'avoir à associer à cette thérapeutique des calmants tels que la spasmaligne.

Les accouchements sont parfois très rapides; moyenne, cependant, ils sont un peu plus lents et vont de douze à quinze heures.

### VII. — Pathologie du nouveau-né.

1° **Hémorragies intracraniennes.** — VORON et PIGEAUD (*Gyn. et obst.*, janvier 1930) font une étude anatomo-pathologique et clinique des hémorragies intracraniennes sous-dure-mériennes mortelles du nouveau-né, d'origine non traumatique. Pour les auteurs, les hémorragies intracraniennes ne représentent qu'une variété dans le groupe des hémorragies diverses du nouveau-né ; variété spéciale par son degré de fréquence et surtout par sa topographie, mais non pas par son étiologie qui reste celle de tous les grands syndromes hémorragiques : auto-intoxications, infections aiguës ou chroniques, et avant tout, chez le nouveau-né, hérédo-syphilis.

2° **Melæna du nouveau-né.** — RHEUTER, BAUSSILLON et PIZZERA (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1930) rapportent l'observation d'un melæna manifestement syphilitique guéri par ransfusion sanguine de 12 centimètres cubes de sang maternel, après vérification des groupes. Les auteurs insistent sur la nécessité de vérifier les groupes avant de faire une transfusion à un nouveau-né.

3° **Pseudo-conjonctivite du nouveau-né.** — GEORGES WEILL (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1930) insistent sur les pseudo-conjonctivites du nouveau-né dont l'origine n'est pas microbienne mais mécanique, puisque leur point de départ se trouve dans une atrésie du conduit lacrymo-nasal.

Le traitement est des plus simple quand l'affection est reconnue à temps ; le plus souvent un seul léger massage avec pression digitale sur la région du sac lacrymal suffit pour perforer la membrane atrésiée, évacuer le contenu du sac et pour rétablir la perméabilité vers le nez.

# CONSIDÉRATIONS SUR LA DILATATION DU COL SOUS RACHIANESTHÉSIE

PAR

**A. BRINDEAU**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

La dilatation artificielle du col a été employée de tous temps, ce qui se conçoit facilement quand on se met dans la situation d'un médecin qui est forcé pour une cause ou une autre de terminer un accouchement avant la dilatation complète du col.

Alors que les médecins n'avaient pas encore à leur disposition l'anesthésie générale, la dilatation était presque toujours une dilatation forcée, et malgré cela les anciens signalaient des succès, c'est-à-dire que les femmes ne mouraient pas toutes.

Quand on connut l'anesthésie générale, la dilatatation devint plus facile et l'on élargit les indications de cette intervention jusqu'à la pratiquer chez la femme non en travail. J'ai connu cette période dans laquelle on employait la dilatation dénommée dilatation *méthodiquement rapide à la Bonnaire*, ou la dilatation avec le dilatateur métallique de Bossi. Cette période dura plusieurs années et les accoucheurs des différents pays l'adoptèrent avec enthousiasme, puis peu à peu l'on publia des observations fâcheuses dans lesquelles les femmes étaient mortes, après déchirure du segment inférieur.

L'esprit critique se réveilla, et les opérateurs qui prenaient soin d'examiner le col après l'extraction du fœtus voyaient que le plus souvent le col était déchiré; heureusement que, surtout chez les primipares, ces déchirures, même assez larges, ne se compliquaient pas toujours d'hémorragie! Malgré cela, des échecs retentissants calmèrent l'ardeur des « dilatants » et peu à peu le champ des indications se rétrécit sensiblement.

Il est naturel de penser que, lorsqu'on eut recours à la rachianesthésie en obstétrique, des accoucheurs aient essayé de dilater le col avec ce nouveau procédé d'anesthésie. C'est ce qui se produisit, et, lorsque Delmas eut publié ses observations d'évacuation extemporanée de l'utérus sous rachianesthésie, de nombreux accoucheurs essayèrent la méthode « dite de Delmas ». Les publications sont actuellement suffisantes pour se faire une opinion, et quand on les lit sans parti pris on s'aperçoit que si chaque auteur attendait avant de les publier d'avoir recueilli un nombre suffisant de cas, il aurait une opinion semblable à la mienne, c'est-à-dire que la dilatation du col sous rachianesthésie donne souvent de très beaux résultats, mais que souvent aussi elle provoque des déchirures sérieuses du col et que de temps en temps elle peut amener des désastres.

Nous ne parlerons pas, ici, de l'action physiologique de la rachianesthésie sur l'utérus gravide. Disons simplement que ce mode d'anesthésie paralyse le col, les muscles du vagin et du périnée et qu'il renforce la rétraction utérine. D'où conclusion pratique : facilité de pénétration dans le canal périnéo-vagino-segmentaire, mais difficulté d'évolutions dans le corps utérin. Evidemment, cette règle n'est pas absolue et nous rencontrerons en clinique des cas de rétraction utérine qui permettront la version malgré la rachianesthésie, et d'autres dans lesquels le col restera rigide malgré la rachianesthésie.

Cet article ayant une visée exclusivement pratique, nous envisagerons un certain nombre de faits cliniques.

Tout d'abord, il faut considérer deux ordres de cas :

1° Les femmes non en travail avec col long ;

2° Les femmes en travail avec col effacé et plus ou moins dilaté.

1° **Femmes non en travail.** — Il s'agit ici de la véritable méthode de Delmas, qui « permet... l'issue du contenu utérin à l'heure délibérément choisie par l'accoucheur ». Mon opinion à ce point de vue est très nette. Après rachianesthésie, le vagin et le périnée devenant extrêmement souples, la dilatation du col en est grandement facilitée. Le doigt pénètre dans l'orifice externe puis dans l'orifice interne qui cèdent, puis, peu à peu, on obtient assez facilement la création d'un canal dans lequel la « main dite d'accoucheur » s'enfonce jusqu'à la racine des doigts. A partir de ce moment on éprouve généralement une résistance qui cède parfois sans solution de continuité, mais qui le plus souvent ne laisse passer la main qu'après déchirure du canal cervical. Cette lésion est facile à constater lorsqu'on prend la précaution d'examiner la femme après la délivrance en abaissant le col à la vulve.

2° **Femmes en travail.** — Les conditions sont bien plus favorables, et, quand le col est effacé, le segment inférieur bien formé, la dilatation s'effectue facilement. Il faut avouer cependant que, dans un certain nombre de cas, l'on éprouve une résistance quand on essaie d'introduire le massif métacarpo-digital. Si la résistance cède, c'est souvent au prix d'une déchirure.

**Indications.** — Examinons d'abord les indications classiques de l'évacuation rapide de l'utérus

provenant d'un *état grave de la mère* : cardiopathie, albuminurie gravidique, éclampsie, infection amniotique, etc. Ici la méthode de Delmas peut rendre des services au même titre que la dilatation sous anesthésie générale. Elle sera pratique pour le médecin livré à lui-même, mais, dans les maternités, la méthode devra souvent céder le pas aux procédés chirurgicaux, césarienne abdominale ou vaginale.

La *souffrance fœtale* (principalement la procidence du cordon) est considérée par les partisans de la méthode comme une indication de l'extraction rapide sous rachianesthésie. Ces cas sont difficiles à juger, car on ne peut comparer la procidence du cordon chez une femme au début du travail ou chez une autre dont le col a dépassé la dilatation d'une petite paume de main. La procidence s'observe souvent en outre dans des cas de dystocie (bassin rétréci par exemple) et les résultats des statistiques sont faussées de ce fait. Je pense, avec un certain nombre de mes collègues, que la procidence du cordon au début du travail est un accident grave pour le fœtus, et que les manœuvres actives par voie basse ne font souvent qu'aggraver le pronostic pour l'enfant. Si l'on tient absolument à extraire un enfant vivant et *viable*, il vaut mieux pratiquer la césarienne, opération moins grave qu'une dilatation rapide (même sous rachianesthésie), dilatation suivie de version avec extraction immédiate.

Quels sont les résultats de la dilatation sous rachianesthésie? Ils sont comparables à ceux que l'on obtient sous anesthésie générale, avec cependant une facilité plus grande avec la rachianesthésie. Ce qu'il faut retenir, c'est que la dilatation rapide chez une femme ayant un col non effacé est une opération qui réussit parfois parfaitement, mais qui peut, même entre les mains les plus habiles, produire des déchirures graves du segment inférieur. Un certain nombre d'observations ont été publiées qui montrent nettement que certaines femmes ont été tuées par ce procédé. Il ne faut donc l'employer qu'à bon escient, d'autant plus que la rachianesthésie est un mode d'anesthésie qui présente quelques dangers par lui-même.

Existe-t-il des cas particuliers dans lesquels il faut préférer la rachianesthésie à l'anesthésie générale? Je crois que oui. Ce sont principalement des observations dans lesquelles on a besoin d'obtenir un relâchement maximum des parties molles cervico-périnéales. Le siège décomplété mode des fesses chez les primipares; certaines positions postérieures du sommet chez une femme présentant une résistance particulière de la filière vagino-périnéale, sont de bonnes indications, principalement lorsque le col insuffisamment dilaté est épais et rigide.

Il me reste à dire un mot de la rachianesthésie dans les hémorragies *graves* pour placenta *prævia* lus ou moins central. Je ne crois vraiment pas que, malgré certaines publications récentes qui semblent plaider en sa faveur, ce soit un bon procédé ; nous revenons ici à l'accouchement méthodiquement rapide et nous savons qu'il a été abandonné par presque tous les accoucheurs. Evidemment l'on obtiendra quelques succès, comme on en obtient sous anesthésie générale, mais souvent le segment inférieur cédera et l'on sait combien ces déchirures peuvent être graves quand elles intéressent une région flasque sur laquelle s'insère le placenta. Le placenta *prævia grave* avec col fermé ou peu dilaté doit être traité par la césarienne.

En résumé, la dilatation du col sous rachianesthésie est un procédé élégant et brillant quand il réussit. Très souvent, il amène à sa suite des déchirures du col. Ces déchirures s'accompagnent rarement de complications graves, mais de temps en temps on verra se produire des accidents mortels. Si nous ajoutons que la dilatation du col n'est que le temps préliminaire d'une version, il faudra s'attendre à rencontrer des difficultés au moment du temps de l'évolution, à cause de la rétraction utérine qui, le plus souvent, est augmentée. En somme, *autant la rachianesthésie est indiquée dans la césarienne corporéale et segmentaire, autant il faut restreindre son emploi dans la dilatation rapide du col.*

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## La circulation coronaire et ses rapports avec l'adaptation cardiaque.

E.-W.-H. CRUICKSHANK (*The Canadian Medical Association Journal*, mars 1930) rappelle tout d'abord que la circulation du sang à l'intérieur du myocarde n'a été sérieusement étudiée que depuis le début du XXe siècle. Cependant, dès 1689, B. Scaramucci declarait que les vaisseaux coronaires intramusculaires se vident pendant la contraction cardiaque et se remplissent pendant la diastole, hypothèses combattues en 1707 par Stroem, d'après lequel l'absence de remplissage coronaire pendant la systole serait due à la fermeture des vaisseaux coronaires par les valvules semi-lunaires. Langendorff, en 1899, montra que, en réalité, la contraction ventriculaire favorise à son début l'entrée du sang dans les artères coronaires ; puis, vers le milieu dela systole ventriculaire, cet influx, se heurtant à la résistance due à la contraction du myocarde, s'arrête ; pendant la diastole, cette résistance étant reduite, la circulation est à nouveau favorisée. En ce qui concerne l'innervation des artères coronaires, E.-S. Shäfer n'a observé aucune modification de la circulation dans les vaisseaux coronaires ni par excitation du vague, ni par celle des accélérateurs, ni par administration d'adrénaline. Pour W. Bayliss, ce serait la pression aortique qui déterminerait l'influx sanguin à travers les coronaires, et il n'existerait jusqu'à présent aucun signe satisfaisant d'une innervation vaso-motrice, d'ailleurs superflue.

Cependant, la présence de terminaisons nerveuses vaso-constrictives dans les artères coronaires est démontrée par leur réaction à la température : immédiatement après leur prélèvement sur l'organisme, un vaisseau coronaire est flaccide, une artère de la circulation générale (une mésentérique par exemple) est rigide ; mais si l'on étudie leur contractilité dans du Ringer-Locke bien tamponné et oxygéné, dont on élève lentement la température jusqu'à 37°, l'artère coronaire se contracte constamment ; le vaisseau de la circulation générale, après une légère contraction qui se produit vers 25°, se relâche de façon constante. Si l'on ajoute de l'adrénaline à des dilutions de 1 p. 800 000, rapidement le vaisseau de la circulation générale se contracte, mais le vaisseau coronaire se relâche (cette même action de l'adrénaline a été amplement démontrée sur le cœur isolé de mammifères par Anrep). Les artères coronaires sont donc en réalité richement fournies en terminaisons nerveuses, aussi bien sympathiques (l'adrénaline produisant une dilatation marquée) que parasympathiques (la chaleur produisant une vaso-constriction nette).

On a montré, en introduisant des canules dans les artères coronaires droite et gauche, que la coronaire gauche reçoit 85 p. 100 du sang (50 p. 100 pour la branche circonflexe, et 35 p. 100 pour la branche descendante) et que la coronaire droite en reçoit 15 p. 100 pour sa branche principale. Le ventricule gauche reçoit donc par les branches de la coronaire gauche environ 85 p. 100 du sang total coulant dans les vaisseaux coronaires. Le siège d'élection de la thrombose des coronaires est la branche descendante antérieure gauche dans ses trois premiers centimètres.

Des expériences ont été faites sur la préparation isolée cœur-poumon pour déterminer l'importance relative des pressions minima et maxima sur le cours du sang sortant du sinus coronaire. Le seul facteur qui marche de pair avec les modifications du flux sanguin sortant des coronaires est la moyenne vraie des pressions systoliques (Mx) et diastolique (Mn).

Il existe un véritable contrôle réflexe de la circulation coronaire : si l'on perfuse la tête d'un animal à une pression déterminée, un peu inférieure à la pression de la circulation générale (pour maintenir les centres médullaires à un certain tonus physiologique), une augmentation du flux veineux provoque une augmentation du rythme cardiaque (réflexe de Bainbridge) et une augmentation du débit coronaire (par augmentation de la lumière des artères coronaires d'ordre réflexe). Si on exclut le facteur rythme cardiaque en maintenant le rythme cardiaque constant par des chocs d'induction rapprochés, l'augmentation du sang sortant des coronaires se produit encore. Au contraire, après vagotomie, l'expérience ne produit plus de modification du débit coronaire.

Quand le cœur doit augmenter son travail, il le fait en modifiant son rythme, en augmentant son débit systolique, mais aussi en augmentant son débit coronaire. L'auteur rappelle que le cœur, assurant la circulation du sang et l'alimentation des tissus en oxygène, est essentiellement un organe respiratoire, qui doit s'adapter aux exigences en oxygène de l'organisme tout entier : un cœur est physiologiquement suffisant tant qu'il remplit cette fonction ; dans les efforts ou les exercices excessifs, le cœur deviendra tôt ou tard temporairement insuffisant, et ne pourra plus fournir aux muscles l'oxygène qui leur est nécessaire. Au cours du travail musculaire, les besoins d'oxygène des tissus réclament du cœur une augmentation du débit sanguin ; pour qu'il puisse satisfaire à cette demande avec le maximum d'efficacité, le cœur veille à ce que sa propre musculature reçoive un approvisionnement plus grand de sang oxygéné : ainsi il existe un mécanisme réflexe commun contrôlant le rythme cardiaque et le débit des vaisseaux coronaires.

F.-P. MERKLEN.

## Le diagnostic précoce de la grossesse, de l'épithélioma du chorion et de la môle hydatiforme par le test d'Ascheim-Zondek.

S. ASCHEIM (*American Journal of obstetrics and gynecology*, mars 1930), après avoir rappelé que le test d'Ascheim-Zondek est basé sur le fait que les femmes enceintes excrètent par l'urine de fortes quantités d'hormone hypophysaire et que l'injection d'urine de femme enceinte à des souris impubères détermine la production de corps jaunes et d'hémorragies ovariennes, décrit la technique de ce test, qui est positif dans 98 p. 100 des cas de grossesse et peut donc être considéré comme digne de confiance pour le diagnostic de la grossesse.

Le test est positif dans la grossesse ectopique et l'abortus tant que le sang maternel se trouve en contact biologique avec du tissu fœtal vivant. Il est fortement positif dans la môle hydatiforme et l'épithélioma du chorion.

F.-P. MERKLEN.

## Rapport annuel sur la station de diagnostic de la grossesse d'Edimbourg.

F.-A. CREW (*British Medical Journal*, 5 avril 1930) établit le bilan de la première année d'application intensive du test d'Ascheim-Zondek à de nombreux cas provenant d'hôpitaux et de médecins de toutes les régions de Grande-Bretagne et d'Irlande. Sur un total de

840 envois, 10 ne purent être examinés faute de quantité suffisante d'urine et 24 concernaient une urine particulièrement toxique qui provoqua la mort des animaux inoculés. Pour les 806 autres envois, la station fit un diagnostic que des renseignements ultérieurs permirent de contrôler dans 460 cas. Positif dans 286 cas et négatif dans 174, ce diagnostic fut reconnu correct 446 fois, et erroné 14 fois seulement, soit une erreur de 3,04 p. 100 qui se ramène à 2,2 p. 100 si, — outre qu'il a nécessairement fallu aux opérateurs quelque temps pour se familiariser avec la pratique du test, — l'on considère que celui-ci (bien que rarement, il est vrai) se révèle comme *positif* dans des états autres que la grossesse proprement dite (rétention placentaire, abortus incomplet, môle hydatiforme, épithelioma du chorion) et comme *négatif* (puisque la production hormonale manque) en cas de mort du fœtus et du placenta. L'importance biologique du test n'était plus à démontrer ; mais l'expérience d'une année de fonctionnement de la station a établi la possibilité de la généralisation de son application dans des conditions d'organisation convenables.

F.-P. MERKLEN.

## Effets de l'administration d'estomac dans l'anémie pernicieuse.

On sait que, depuis quelque temps, on emploie comme traitement des anémies graves l'administration d'estomac de porc qui donnerait des résultats comparables à ceux de la méthode de Whipple. L. CROSETTI (*Minerva medica*, 29 septembre 1930) a traité trois malades qui présentaient un tableau absolument typique d'anémie pernicieuse par l'administration quotidienne d'estomac frais de bœuf, à la dose de 200 grammes par jour. Sous l'influence de ce traitement, il a observé d'abord une poussée granulo-filocytaire importante (de 45 à 162 p. 1000 dans un cas) mais transitoire, puis une augmentation progressive et régulière des globules rouges jusqu'à des chiffres voisins de la normale; en même temps l'état général s'améliorait et les malades pouvaient bientôt reprendre leurs occupations habituelles ; aussi semble-t-il à l'auteur que cette méthode de traitement est susceptible de rendre de grands services et qu'on pourra dans certains cas l'associer ou la substituer à la méthode de Whipple qu'elle égale en activité.

JEAN LEREBOULLET.

## La médication parathyroïdienne dans le traitement de l'ulcère gastrique.

Depuis les travaux de Grove et Vinesqui, en 1922, qui démontrèrent l'action cicatrisante de la parathyroïde dans l'ulcus gastrique, Pallier, Alkan, Moutier et Camus se sont occupés de cette question. J. LERNER (in *Revista médica de Chile*, juin 1930) expose les résultats de ses travaux sur ce sujet : si l'action cicatrisante est prouvée cliniquement et radiologiquement, le mécanisme selon lequel l'extrait de parathyroïde agit reste encore assez obscur. Chez les sujets atteints d'ulcères gastriques on ne trouve pas les signes classiques de l'insuffisance parathyroïdienne: troubles trophiques des ongles et des poils, calcification du cristallin, signes de Chovstek et de Trousseau, hypocalcémie; mais l'auteur a constamment trouvé chez ses malades de l'acidose sanguine modérée ; et, des expériences qu'il a pu effectuer sur des chiens, il semble résulter que l'administration de parathyroïde augmente l'alcalinité du sérum sanguin. Cette hypocalcémie serait donc sous la dépendance d'une déficience des parathyroïdes et pourrait être combattue par l'administration de ces glandes. Si un ulcère gastrique s'améliore mieux en milieu alcalin qu'en milieu acide, l'administration d'un produit augmentant l'alcalinité du sang lui-même serait plus logique que l'application d'alcalins *loco dolenti*.

En plus de cette action spéciale sur l'état d'alcalinité de l'organisme, l'extrait parathyroïdien aurait un pouvoir de désintoxication générale, de régulateur du trophisme gastrique, un pouvoir antihémorragique et une action rapide sur l'état général et la nutrition.

D'après l'auteur, l'ulcère gastrique ferait donc partie du syndrome d'insuffisance parathyroïdienne. La théorie de la dysfonction de ces glandes expliquerait l'évolution par crises de l'ulcus. En effet, les parathyroïdes fonctionnent davantage à certaines périodes de l'année. La rareté de l'ulcère gastrique chez la femme et, quand il existe, ses rémissions à l'époque des règles viendraient encore à l'appui de cette thèse, car pendant les règles il se produit un hyperfonctionnement de tout le système endocrinien avec augmentation du calcium circulant.

J.-M. SUBILEAU.

## Le syndrome du nerf nasal.

Il y a lieu de grouper les réactions de ce nerf nasal et de décrire un syndrome dont l'individualité clinique s'explique par les rapports anatomiques et physiologiques qui unissent le ganglion sphéno-palatin et le ganglion ophtalmique. Le Dr CHARLIN (*Revista médica de Chile*, juillet 1930) démontre l'individualité clinique de ce syndrome. Le nerf nasal devrait plutôt être appelé oculo-nasal, car s'il donne la sensibilité à la moitié antérieure des fosses nasales (cloison et paroi externe), à la peau de la narine du même côté, il innerve également le globe oculaire par ses filets ciliaires longs et son anastomose avec le ganglion ophtalmique, il innerve encore la conjontive et les paupières dans la région du canthus interne. Les cellulites nasales postérieures, les congestions de la pituitaire peuvent toucher le nasal dans son trajet le long de la paroi supéro-interne de l'orbite réduite à cet endroit à une fine lame osseuse Cliniquement, aux signes rhinologiques : crises d'obstruction nasale avec écoulement aqueux, s'ajouteront des signes oculaires : épiphora, rougeur de la conjonctive, douleurs profondes orbitaires et rétro-bulbaires, parfois rougeur de la région frontale avec sueur (cette vaso-dilatation s'explique par l'anastomose du nasal externe avec le frontal) et même troubles trophiques de la cornée qui peut s'ulcérer. L'auteur rapporte un cas d'ulcère cornéen qui avait résisté à tous les traitements oculaires et qui guérit en six jours dès que furent instituées des pulvérisations nasales de cocaïne à 5 p. 100 avec adrénaline.

J.-M. SUBILEAU.

## Valeur de la mesure de l'urée de la salive.

Des recherches de SANTIAGO LARREGLA (*El Siglo médico*, 23 août 1930) il résulte qu'au point de vue physiologique et pathologique le taux de l'urée de la salive est sensiblement identique au taux de l'urée du sérum sanguin. Le dosage de l'urée salivaire s'opère sur 5 à 10 centimètres cubes de salive ; comme pour le sang, les albumines doivent

être coagulées en mélangeant la salive à un volume égal d'acide trichloracétique au dixième, puis on filtrera. Ce procédé ne peut être employé dans les cas où il existe une suppuration buccale ; il sera précieux dans les cas où une prise de sang ne pourra être pratiquée.

J.-M. SUBILEAU.

### La phrénicectomie complément du pneumothorax total : ses avantages.

BOVIORINO UDAONDO et ATILIO VADONE (*Revue belge des sciences médicales*, n° 6, juin 1930) exposent les avantages qu'il y a à compléter un pneumothorax total avec collapsus pulmonaire satisfaisant et ayant donné de bons résultats cliniques, par la phrénicectomie. Elle complète l'action du pneumothorax, même en l'absence d'adhérences. Par l'ascension du diaphragme paralysé on obtient une grande réduction de la cavité pleurale. La réabsorption de l'air insufflé étant compensée par cette ascension, la durée du collapsus est plus longue et l'on peut laisser plus de temps entre les réinsufflations, cet avantage étant particulièrement appréciable pour les malades éloignés des centres de traitement. De plus, au moment de l'abandon de la cure pneumothoracique, la reexpansion pulmonaire se fait plus facilement et dans de meilleures conditions et il en résulte la prolongation d'un collapsus atténué. Enfin, le repos pulmonaire étant plus complet, l'efficacité thérapeutique du pneumothorax se trouve augmentée. La seule contre-indication est la soudure costo-diaphragmatique, aussi doit-on commencer par le pneumothorax qui permettra de reconnaître l'existence ou l'absence d'adhérences et de déformations diaphragmatiques.

S. VIALARD.

### Hypertension artérielle d'origine nerveuse.

TRÉMOLIÈRES, LHERMITTE et VÉRAN (*Revue de médecine*, octobre 1930) apportent une observation de crises hypertensives provoquées par l'irritation du trijumeau chez un homme de vingt-huit ans, sans passé pathologique et en particulier indemne de syphilis. Une première éruption zostérienne frontale droite fut suivie au bout de trois jours, d'une poussée hypertensive (29-20) accompagnée de coma convulsif, d'hyperazotémie, d'albuminurie. Au bout de quatre jours tout redevient normal. Quatre mois après, nouvelle éruption zostérienne semblable à la première également suivie de poussée hypertensive qui disparaît tandis que l'hyperazotémie reste définitive. Deux nouvelles poussées éruptives fébriles se reproduisent accompagnées des mêmes phénomènes, mais l'hypertension devient permanente et la défaillance myocardique commence à se manifester. La mort survient après une cinquième éruption, moins d'un an après le début de la maladie. L'autopsie montre des lesions intenses des deux ganglions de Gasser (dilatation kystique, réduction de la substance ganglionnaire, infiltration leucocytaire de la coque et du ganglion), une hypertrophie considérable du ventricule gauche et deux reins scléreux. Au contraire, les deux surrénales étaient normales. Les auteurs pensent que ces altérations ganglionnaires ne doivent pas être rangées dans le cadre du zona. Elles attestent l'agression d'un germe infectieux, mais dont rien ne permet de soupçonner la nature.

Plus importante est la pathogénie de l'hypertension d'abord paroxystique, puis permanente, et les liens pathogéniques qui unissent l'infection zostérienne, l'hypertension et la néphrite chronique. L'étude chronologique des divers accidents met en lumière deux faits importants : l'antériorité des éruptions zostériennes et des crises hypertensives, — la constitution ultérieure de la néphrite chronique avec apparition simultanée de l'hypertension permanente.

Les crises hypertensives peuvent être considérées comme une conséquence certaine des poussées inflammatoires gassériennes ; elles sont bien d'origine nerveuse, ne relevant par conséquent ni des reins ni des surrénales. Quoique le mécanisme reste hypothétique, on peut supposer que l'excitation partie des ganglions de Gasser se diffuse par les racines du trijumeau aux centres vaso-constricteurs hypothalamique et bulbaire. Cette explication s'accorde avec certaines expérimentations des physiologistes, où une hypertension artérielle est obtenue par l'excitation des racines postérieures.

S. VIALARD.

### Étude comparative du lobe antérieur de l'hypophyse dans les états gravidiques et non gravidiques.

A.-R. BACON (*American Journal of obstetrics and gynecology*, mars 1930) a essayé d'établir, par la méthode des greffes à des souris blanches femelles impubères, les rapports entre la teneur hormonale des lobes hypophysaires antérieurs pendant et en dehors de la grossesse : les hypophyses seraient plus pauvres en hormone au cours de la grossesse qu'en dehors d'elle, bien que, pendant la grossesse, la teneur hormonale du sang soit considérablement plus forte.

Ceci peut s'expliquer par une diminution d'activité déterminée par une production subsidiaire d'hormone dans la caduque utéro-placentaire, et l'auteur relève l'analogie avec le fait que, lors de la grossesse, l'hormone sexuelle disparaît du corps jaune en même temps qu'augmente la production hormonale par le placenta.

F.-P. MERKLEN.

### Sur l'existence d'une quatrième hormone de nature thyréotrope, dans le lobe antérieur d'hypophyse.

Selon F.-A.-E. CREW et B.-P. WIESNER (*British Medical Journal*, 26 avril 1930), le lobe antérieur d'hypophyse contient en réalité quatre hormones : deux hormones gonadotropes (l'une, *Rho* 1, stimulant la première phase de l'activité ovarienne, caractérisée par l'élaboration d'œstrine qui aboutit à la kératinisation de l'épithélium vaginal ; l'autre, *Rho* 2, correspondant à la deuxième phase de l'activité ovarienne, caracterisée par l'activation du tissu lutéinique qui élabore des substances provoquant le pouvoir nidationnel dans l'utérus et le développement de l'épithélium muqueux du vagin) ; une hormone de croissance (pouvant provoquer le gigantisme) ; et une quatrième hormone, dite *Theta*, qui provoque des métamorphoses chez l'Axolote jeune et semble en outre favoriser le développement et l'activité de la glande thyroïde. De nouvelles expériences sont à souhaiter pour établir la réalité de ce rôle thyréotrope de cette quatrième hormone pituitaire.

F.-P. MERKLEN.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-29. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

# RÉSORPTION D'ASCITES ET DILUTION PARALLÈLE DU SANG PAR LES BAINS FROIDS

PAR

**P. CARNOT** et **J. LENORMAND**
Professeur de clinique médicale à l'Hôtel Dieu de Paris
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

En procédant à d'autres recherches, nous avons constaté, chez plusieurs cirrhotiques, une résorption rapide de l'ascite, avec modifications parallèles de l'indice réfractométrique du sérum qui prouvent la dilution du sang et montrent, en partie, le mécanisme de cette résorption.

Nous avons, généralement, donné à nos malades des bains progressivement refroidis de 38° à 32° ou 30° et d'une durée de dix minutes. Les conseils des Drs Dausset et Chenilleau, de la Policlinique physiothérapique Gilbert à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, nous ont été précieux et ces bains ont été fort bien supportés par nos malades.

Or, quelques minutes après un bain refroidi dans les conditions indiquées ci-dessus, la matité de l'ascite, soigneusement repérée auparavant sur un calque, diminue et diminue parfois dans des conditions considérables.

Le fait est apparu très net chez une femme de quarante-cinq ans, hospitalisée pour cirrhose éthylique. Le ventre était tendu par une ascite qui remontait à trois travers de doigt sous l'ombilic. Vingt minutes après la réfrigération, le ventre était moins volumineux, moins tendu, et la palpation d'un gros foie était devenue possible. Toute la zone antérieure de matité était occupée par du météorisme.

Deux explications pouvaient être données : s'agissait-il d'une modification de tonus des parois abdominales masquant l'ascite ; ou bien l'épanchement avait-il réellement diminué? L'étude comparée de l'indice réfractométrique du sérum, avant et après le bain, montra qu'il y avait bien eu résorption importante du liquide d'ascite : car la teneur du sérum en albumine était tombée brusquement de 85 à 72 grammes par litre. La malade ne présentant aucun œdème dont la fonte aurait pu, peut-être, expliquer une telle dilution, il y avait, de façon évidente, corrélation entre la dilution du sang et la diminution de la matité ascitique.

Les jours suivants, d'ailleurs, un remous d'eau se produisit vers le péritoine et l'ascite réapparut, bien que moins étendue qu'auparavant.

Dix jours après le premier bain, la matité relative était à un travers de main sous l'ombilic. Sur une ascite devenue moins abondante, l'action d'un autre bain refroidi fut moins sensible que la première fois. La zone occupée par l'épanchement ne diminua guère après la réfrigération et le taux des albumines sériques passa de 85 à 79 grammes par litre.

La tension artérielle périphérique, de 14-9 avant le bain, monta à 16-10 après.

Dans un autre cas, chez un cirrhotique de cinquante-huit ans, l'ascite était volumineuse et atteignait l'ombilic qu'elle déplissait. Le foie échappait à la palpation. Aussitôt après un bain refroidi de dix minutes, le ventre s'étala et l'on put facilement délimiter le bord inférieur d'un foie volumineux. L'albumine du sérum était tombée de 70 à 62 grammes par litre. La paracentèse exploratrice, très facile avant la balnéation, devint plus malaisée et il fallut incliner le malade pour tomber en plein épanchement.

Il est à remarquer cependant que, dans ce cas, l'indice réfractométrique du liquide d'ascite n'a pas été modifié par le bain : sa teneur en albumine est restée de 18 grammes par litre. Le liquide est donc sorti du péritoine sensiblement avec la même quantité d'albumine qui l'accompagnait à l'entrée. Ce fait est intéressant : une certaine quantité d'albumine de l'ascite passée dans le sérum masque, en partie, l'étendue de la dilution sanguine.

Il ne faut, d'ailleurs, pas s'attendre à observer toujours une évacuation importante de l'ascite sous l'influence de la réfrigération. L'intensité de ce phénomène dépend probablement de facteurs très divers : degré d'oblitération portale, étendue des circulations supplémentaires et aussi abondance de l'ascite. Par exemple, chez un cirrhotique de cinquante et un ans, le ventre est devenu un peu plus sonore et la limite supérieure de l'ascite ne s'est abaissée que de 2 à 3 centimètres. Ce peu de variations cliniques correspond à de faibles variations de l'indice réfractométrique et l'albumine sérique ne s'est appauvrie que de 4 grammes.

Chez un autre cirrhotique enfin, cette albumine passe de 72 à 66 grammes.

Avant d'aborder le mécanisme de telles résorptions, il nous faut constater que, chez l'individu normal, le bain refroidi ne modifie en rien l'indice réfractométrique.

Pourquoi, dans certains cas de cirrhoses observés par nous, un liquide d'ascite franchit-il, sous l'action d'un bain refroidi (et assez faiblement refroidi) aussi aisément la barrière péritonéale ? Il nous est difficile de le dire. En tout cas, tout ne se réduit pas à l'amélioration d'une circulation portale compromise ; car d'autres ascites que l'ascite transsudative peuvent bénéficier du bain

froid, ainsi que nous le verrons tout à l'heure. Peut-être y a-t-il des modifications chimiques du plasma. Peut-être y a-t-il, surtout, une *vaso-dilatation profonde*, compensatrice, accompagnant la vaso-constriction périphérique provoquée par le froid et rendant plus actives, chez le cirrhotique, certaines circulations supplémentaires et certaines résorptions.

Il est d'ailleurs curieux de rapprocher l'action du bain froid de celle de la diathermie hépatique que montre M. Pagniez dans sa récente et intéressante observation (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, n° 29, 1930). Peut-être les deux méthodes, si dissemblables au premier abord, agissent-elles par le même mécanisme : il serait, en tout cas, intéressant d'étudier, comme nous l'avons fait chez nos malades, l'indice réfractométrique avant et après une séance de diathermie. La diathermie transabdominale avec plaque lombaire n'a-t-elle pas cependant, avant tout, une *action diurétique*, bien mise en évidence récemment dans la thérapeutique de l'anurie mercurielle? Un cirrhotique avec ascite de la clinique, suivi avec Delafontaine, a, en effet, sous l'influence de la diathermie, eu une diurèse remarquable, à 3 litres, alors qu'il urinait quelques centaines de centimètres cubes seulement auparavant : l'urine éliminée était particulièrement chargée. Cependant le poids ne se modifia pas et l'ascite dut être ponctionnée peu après.

Les résultats obtenus par le bain froid sont-ils durables? Y a-t-il là une méthode thérapeutique pour l'ascite des cirrhotiques ou s'agit-il seulement d'un fait curieux de physiologie pathologique, sans applications pratiques?

L'une de nos malades (celle-là même qui nous a amenés à étudier l'influence des bains froids sur l'ascite) semble avoir bénéficié, à long terme, de cette méthode, car l'ascite s'est résorbée peu après : mais il est difficile, chez elle, de faire la part du simple repos et de l'abstinence dans l'assèchement de l'ascite, la chute de poids, l'amélioration de la diurèse.

Chez nos autres cirrhotiques, la résorption de l'ascite semble n'avoir été que transitoire et motivée surtout par des déplacements de liquide.

Mais nous pensons que cette méthode pourrait être améliorée par association avec une médication diurétique afin que le liquide péritonéal passé dans le sang sous l'influence du bain soit aussitôt éliminé au dehors par le diurétique avant le reflux ultérieur vers la cavité séreuse.

Cette modification dans les échanges aqueux ne paraît pas propre uniquement aux ascites cirrhotiques. Car dans un cas d'ascite cancéreuse, nous avons constaté la même amélioration locale, la même dilution sanguine après un bain froid, et, même une diminution de liquide plus durable que dans les cirrhoses. La malade, âgée de vingt-huit ans, atteinte de kyste végétant de l'ovaire, avec récidive après intervention, augmentait progressivement de poids et l'on parlait de vider par ponction, son ascite.

Les bains quotidiens refroidis de 38 à 30° n'amenèrent qu'une faible dilution sanguine correspondant à $84 - 81 = 3$ grammes d'albumine et la malade continua à augmenter de poids, de 500 grammes en trois jours. Sous les conseils du Dr Dausset, nous réalisâmes des différences thermiques plus marquées, chaque bain étant d'abord réchauffé de 38 à 44°, puis progressivement refroidi à 28° environ. Les variations de l'indice réfractométrique furent beaucoup plus marquées qu'auparavant, correspondant à $85 - 77 = 8$ grammes d'albumine, au lieu de 3. Enfin, nous essayâmes le grand bain alternant, suivant la technique de Dausset : la température, après avoir été portée de 38 à 44°, est abaissée à 26°, puis remonte à 44 pour redescendre enfin à 26. La dilution sanguine fut alors considérable, jugée par une diminution brusque de $89 - 75 = 14$ grammes du taux des albumines par litre de sérum. Cette dilution sanguine semble donc, d'une façon précise, être proportionnelle aux variations thermiques. Elle montre, en particulier, à la faveur d'une ascite, l'action puissante du bain alternant.

Sous l'influence des bains quotidiens, la malade, depuis trois semaines, non seulement a cessé d'augmenter de poids, mais elle a perdu 1 200 grammes. La courbe d'urines s'est élevée en échelons de 500 à 1 200 grammes. Le ventre est moins volumineux et moins tendu, sa circonférence a diminué de 4 centimètres. Il est à remarquer que chaque lundi, la malade a repris environ 300 grammes de poids, la balnéation ne pouvant être pratiquée le dimanche.

De tout ce qui précède, retenons seulement pour le moment, un fait physio-pathologique curieux : lorsque l'on soumet à un bain froid un sujet atteint d'ascite, on observe des échanges aqueux marqués simultanément par une diminution de l'ascite et par une dilution très rapide du sang. Chez un sujet normal, sans ascite, cette dilution n'existe pas.

Nous avons voulu seulement signaler les échanges aqueux provoqués par le bain froid et leur répercussion d'une part sur l'ascite, d'autre part sur l'indice réfractométrique du sang. De nouvelles recherches préciseront mieux le mécanisme physiologique et l'importance thérapeutique du fait.

# TUBERCULOSE ET DÉMENCE PRÉCOCE

## LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LES « PHASES TORPIDES » ET LES PHASES PRÉMONITOIRES DE LA TUBERCULOSE

PAR

**H. CLAUDE** et **H. BARUK**
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

De longue date, la question des rapports de la démence précoce et de la tuberculose a été posée : la terminaison fréquente de la démence précoce par un épisode tuberculeux, les troubles de l'état général, la pâleur, l'acrocyanose, les troubles vasculaires, etc., ne sont pas sans évoquer des rapprochements dans ce sens.

Toutefois, si la question « tuberculose et démence précoce » a été posée incidemment à plusieurs reprises, elle n'a jamais encore vraiment pris corps, en raison des orientations si différentes qui se sont succédé jusqu'à maintenant dans l'étude de la démence précoce.

Sans doute, il y a une trentaine d'années, à la suite des conceptions de Kraepelin en Allemagne, de Sérieux en France, les recherches semblaient-elles devoir se diriger vers l'hypothèse d'une étiologie toxique ou toxi-infectieuse de la démence précoce. Malheureusement il ne s'agissait encore à ce moment que de données reposant sur une simple impression clinique. Ultérieurement, les tendances relatives à la pathologie des noyaux centraux, et d'autre part les théories psychologiques exclusives, devaient modifier complètement les théories régnantes. Aux conceptions toxiques se substituèrent des hypothèses de localisation stricte mésocéphalique, ou encore des explications purement psychogéniques.

Mais, depuis ces dernières années, un travail critique, et de nouvelles données physiologiques, ramènent, d'une façon beaucoup plus ferme cette fois, l'étude de la démence précoce sur le terrain des manifestations toxiques et toxi-infectieuses : l'importance de cette pathogénie toxique est maintenant largement confirmée par la réalisation de la catatonie expérimentale. D'autre part, les conceptions relatives au virus tuberculeux et à ses modes d'action ont également considérablement évolué. Aussi la question des rapports de la tuberculose et de la démence précoce peut-elle être reprise sur des bases beaucoup plus solides.

Nous exposerons tout d'abord la position du problème telle qu'elle résulte des données cliniques.

Nous envisagerons ensuite les moyens de le résoudre en confrontant les données récentes relatives d'une part à la démence précoce, d'autre part à la tuberculose.

### Données cliniques.

Nous laisserons de côté dans cette étude les cas dans lesquels une tuberculose se développe au cours ou à la période terminale de la démence précoce. Malgré leur fréquence relative, ces faits ne sont pas probants, et on peut évoquer des coïncidences ou le rôle de l'immobilité, de l'inanition, du négativisme alimentaire, etc.

Nous ne retiendrons donc que les cas où la tuberculose a précédé la démence précoce, ou bien dans lesquels il y a eu une intrication nette entre l'évolution tuberculeuse et les troubles psychiques. Voici quelques observations assez caractéristiques à ce sujet :

OBSERVATION I. — Ham..., trente ans.

Bien portant jusqu'à l'âge de vingt ans ; travaillait régulièrement ; aucune anomalie psychique.

A vingt ans, en 1920, au régiment, bronchite. Réformé temporairement. A ce moment on n'avait pas trouvé de bacilles dans les crachats. Il fait un séjour dans le Midi, puis il termine son service militaire, et fait un an comme employé dans les bureaux. Relativement bien portant ensuite, quoique de temps en temps fatigué.

En janvier 1926 : fièvre, hémoptysie, bacilles de Koch + dans les crachats. Traité par le repos, l'aération, les toniques. S'améliore peu à peu, reprend du poids. En mai part à Arcachon pour achever sa convalescence. L'examen des crachats fait à cette date montre encore des bacilles de Koch.

Jusque-là, l'état psychique est resté absolument normal. *C'est en juillet 1926, c'est-à-dire au moment où l'état physique s'améliore notablement*, qu'apparaissent les troubles mentaux : ceux-ci débutent par un état dépressif (tristesse, insomnie, tendance à l'isolement), puis phénomènes d'influence avec troubles cénesthésiques, hallucinations et interprétations délirantes (se sentait bombardé la nuit, « par représentations cinématographiques »), se méfiait des aliments qu'il croyait empoisonnés, en même temps céphalée. Soigné d'abord à Nantes (maison de santé du Dr Manouvrier), puis à Amélie-les-Bains où il est soigné par notre ami le Dr Naveau : celui-ci constate un état pulmonaire relativement satisfaisant. A la radio, grosses travées hilaires avec bandes de sclérose. Sommets un peu grisés, mais pas de cavernes. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Par contre, l'état psychique étant de plus en plus troublé, le Dr Naveau nous adresse le malade.

A l'examen (juin 1929), jeune homme grand, paraissant fatigué, teint pigmenté. Facies peu expressif, plutôt hostile. Résiste aux questions, puis réponses délirantes et incohérentes : « Cela tient à votre organisation d'ondes théoriques. On se sert de moi comme d'un objet d'expérience. C'est une affaire de juge d'instruction. On m'a aimanté pendant quinze jours... Le T cherche à se procurer le plus grand nombre d'individus pour s'en servir plus tard pour leurs canalisations, etc. »

Vaste délire incohérent où il est question des ondes hertziennes, de la franc-maçonnerie, de personnalités niant le « verre » (?), etc. (1).

Aggravation progressive de l'état psychique : haine familiale (vis-à-vis de sa mère), impulsions. Mutisme par intervalles. Tendance à la catalepsie. Inertie. Autisme.

RÉSUMÉ. — *Tuberculose pulmonaire, d'abord évolative, puis scléreuse. Au moment de l'amélioration de la tuberculose pulmonaire, début de la démence précoce qui évolue depuis lors.*

OBS. II. — Lac..., vingt-huit ans.

En octobre 1926, hémoptysie, fièvre, début d'une tuberculose pulmonaire. Toux, expectoration contenant des bacilles de Koch. Le malade est soigné à la campagne par le repos et une cure hygiénique. Peu à peu son état s'améliore. *Il engraisse d'une façon considérable* (10 kilogrammes en un an).

Vers le début de 1928, le malade paraît tout à fait remis de sa tuberculose pulmonaire. Plus de toux, ni d'expectoration, mais peu à peu, son attitude psychique se modifie ; il devient renfermé, bizarre, se plaint d'être hypnotisé, puis, peu à peu, émet des idées délirantes incohérentes dans lesquelles il est question pêle-mêle d'une vague histoire sentimentale, du communisme, de fluides, etc. Écrits, et dessins symboliques absolument caractéristiques de la démence précoce.

Cet état se poursuit depuis lors sans grand changement. Par contre, on ne trouve plus aucun signe de tuberculose pulmonaire.

OBS. III. — Sanch..., vingt et un ans, comptable.

Dans l'enfance, caractère plutôt triste, taciturne. Travaillait bien à l'école. Suit l'école Colbert jusqu'à dix sept ans.

A dix-sept ans, survient une *tuberculose pulmonaire* (hémoptysies multiples, forme congestive surtout). Traité chez lui par le repos. Peu à peu son état s'améliore assez rapidement.

Mais il reste fatigué. Il était en outre surmené, et très déprimé par des difficultés familiales (discussions violentes entre son père et sa mère, etc.). Il devient sombre, préoccupé, ne sort plus, ne prend aucune distraction. Vagues préoccupations sociales ; anarchiste ; lit beaucoup, s'intéresse au naturisme, etc.

En octobre 1928, se plaint d'être « magnétisé ». Le 21 octobre 1928, à six heures du soir, brusquement, à son bureau entre dans un vif état d'agitation, casse les plumes, déchire les papiers. On le conduit à l'hôpital Boucicaut où il reste une heure. Rentre chez lui agité, nerveux.

Reste troublé ensuite. Le 2 novembre, il entend des ordres donnés par télépathie. Nouvel incident ; scène violente chez une femme employée de son bureau. Arrêté pour port d'arme prohibé et conduit à l'infirmerie du dépôt, d'où il est dirigé dans notre service avec le certificat suivant (Dr Heuyer) : « Automatisme mental avec idées d'influence et discordance. Hallucinations psychiques. Sur l'instigation d'une femme, un individu agit sur lui à distance. Ils sont les instruments d'une secte, « les Bégards », qui date du XIVe siècle ; on veut le crucifier après lui avoir pris la volonté. Entend des voix dans sa tête. Injures ; ordres. Hétéro-impulsions, on a fait de lui tout ce qu'on a voulu. Inhibition. Il n'urine plus, il ne va plus à la selle comme auparavant. On l'empêche de manger. On lui a retiré l'appétit. Est un pantin entre leurs mains. Troubles cénesthésiques surtout d'ordre génital. Suggestion et magnétisme. Bizarrerie des propos. Mots mal adaptés. Néologismes. Idées de grandeur imaginatives. On lui a fait croire qu'il était le descendant du Pharaon, de l'agneau pascal. Désordre des actes, vient de la prison de la Santé. Avait été arrêté pour port d'armes prohibées. Réformé du service militaire pour lésions pulmonaires. Amaigrissement, mentisme. Démence précoce avec automatisme mental » (Dr Heuyer).

A son entrée dans la clinique, verbigération et délire incohérent. « Le microbe il y a le bien et le mal. C'est de l'électricité, il y a bien une chose qui est mauvaise, c'est le gaz, mais le monde n'existe que depuis que l'homme a pris connaissance de lui-même... Je ne crois pas que le système de Newton soit bon, etc. Un jour je n'aurai plus de poumons. J'ai même détruit mon cœur. Voici ce que je veux avoir : un cerveau qui soit un globe de feu, et un tube digestif bouché à l'émeri, etc., etc. »

Ponction lombaire, le 7 novembre 1928. Tension 22 centimètres, un élément par millimètre cube ; albumine 0gr,20 ; Pandy négatif ; Wassermann et benjoin négatifs. Examen neurologique négatif.

Le malade est maigre, très pigmenté, bronzé. Les troubles pulmonaires ne se sont pas reproduits. Pas d'expectoration. L'examen radiologique ne montre pas de lésion pulmonaire notable. On le met au repos complet. L'agitation se calme. Le malade redevient plus cohérent, mais brusquement, par intervalles, reparaît une agitation violente, brusque, avec des stéréotypies indéfinies, facies inexpressif, absent, catalepsie alternant avec du négativisme.

Cet état persiste jusqu'au 21 décembre 1929, date à laquelle le malade est transféré à l'asile de Cadillac.

OBS. IV. — Mme Ber..., quarante et un ans.

*Antécédents héréditaires.* — Père alcoolique, déséquilibré.

Une sœur, quarante-huit ans, névropathe, ayant présenté à un moment donné des « crises de catalepsie » (?).

*Antécédents personnels.* — Malade toujours très nerveuse, émotive, irritable, tendance à s'isoler dès l'enfance.

A dix-neuf ans aurait eu des « crises d'énervement » à la suite de contrariétés, se levait parfois la nuit. Soignée à ce moment par le bromure dans le service de M. Babinski à la Pitié.

Mariée à vingt-deux ans : très malheureuse en ménage. Mari brutal. Conflit. Souvenirs affreux de cette période. Divorce au bout de dix ans. Enfants : une fille âgée actuellement de dix-huit ans ; un garçon âgé de treize ans et demi actuellement atteint de chorée.

Bien portante jusqu'à il y a trois ans.

A cette date, *tuberculose pulmonaire*. Soignée à Laennec, puis au sanatorium de Saint-Leu-Taverny d'où elle sort améliorée mais non guérie au bout de sept mois (on trouve encore actuellement des bacilles de Koch dans ses crachats). Peu après, apparaissent des tremblements, de la tachycardie, de la dyspnée. Soignée dans le service du professeur Vaquez à la Pitié (2).

(1) L'observation détaillée a été publiée dans la thèse de Garand, à qui nous l'avons communiquée : « Les catatonies symptomatiques ». Thèse de Paris, 1929.

(2) Nous avons pu consulter, grâce au Dr Durand que nous remercions, la fiche de cette malade à la Pitié (en février 1928). Il est noté alors de la dyspnée d'effort, de la tachycardie (pouls à 112), léger œdème malléolaire. Pointe dans

Les troubles mentaux débutent il y a quatre mois à la suite d'un épisode sentimental (se croyait aimée de son chef de bureau); en même temps apparaît une émotivité marquée et peu à peu un syndrome délirant et d'influence (on la regardait, faisait des réflexions); puis impression d'être *suggestionnée, hypnotisée* par ce chef de bureau; se sentait saisie par tout le corps par son influence, comme endormie artificiellement.

Il y a deux mois apparaissent :

1° Du *somnambulisme :* se levait la nuit, déplaçait des objets, faisait divers actes dont elle n'avait aucun souvenir le matin;

2° Des petites *crises cataleptiques* ébauchées. Plusieurs fois rentrant chez elle, elle s'asseyait un instant avant d'enlever son chapeau et se retrouvait plusieurs heures après dans la même position, n'ayant aucun souvenir de ce qui s'était passé depuis.

Peu après son entrée dans notre service (mars 1930), s'installe le *sommeil cataleptique* : malade immobile, le regard absolument inexpressif, *comme une statue*. Raideur marquée de tout le corps avec conservation des positions imprimées au membre. Parfois attitude en arc de cercle, et même à certains moments la malade placée sur deux barreaux de chaise éloignés reste rigide dans cette position.

*Epreuve du réveil.* — Si l'on parle à la malade de façon pressante, en lui posant des questions, en faisant allusion à ses enfants ou à des souvenirs affectifs, souvent après un certain temps d'effort (quatre à cinq minutes), on voit rapidement les yeux s'ouvrir puis la figure reprend soudain une expression vivante. Le facies s'épanouit et sourit. Au même moment l'hypertonie disparaît complètement ainsi que la conservation des positions. La malade répond alors aux questions, mais, si on l'abandonne ensuite au repos, la rigidité et le sommeil cataleptique reparaissent.

*Epreuve de la suggestion.* — Au cours du sommeil cataleptique, on annonce, avec tous les moyens subjectifs appropriés, que l'on va faire une injection qui va faire cesser immédiatement le sommeil. On fait une injection de sérum physiologique. A sa suite, les yeux s'entr'ouvrent, mais le réveil n'est obtenu qu'en y adjoignant les stimulations habituelles, et, dès qu'on abandonne la malade, le sommeil cataleptique reparaît.

*Troubles subjectifs.* — Interrogée sur ce qu'elle ressent durant ses périodes d'immobilité, la malade répond invariablement qu'elle se sent saisie d'un sommeil invincible et en même temps d'un « drôle de mal de tête comme si on avait le cerveau paralysé ». Au début, dit-elle, « je me sens partir, je me sens couler, je suis comme une pauvre morte ».

A noter enfin que les phénomènes sont capricieux ; qu'à certains moments la malade est sortie de sa catalepsie pour signer un mandat ; qu'on l'a vue très nettement retomber en catalepsie à la suite d'une contrariété, d'une réflexion un peu désagréable.

Cette observation a un aspect qui rappelle davantage la catatonie périodique que la démence précoce. Rappelons à ce sujet que la suggestibilité, le caractère capricieux, l'influence de certains facteurs extérieurs, etc., font très nettement partie du syndrome catatonique, faits mis en évidence déjà par Kahlbaum. Cette malade peut être rattachée à la catatonie type Kahlbaum, dans laquelle le syndrome psychomoteur est au premier plan, et les signes de dissociation psychique sont moins accentués et plus transitoires que dans la démence précoce classique (cf. à ce sujet Claude et Baruk, La catatonie. *Presse médicale*, décembre 1928).

*Les quatre observations précédentes sont superposables par les caractères suivants: tant que la tuberculose présente un caractère évolutif, le psychisme reste normal.*

*Dès que la tuberculose devient plus lente, torpide, ou prend le type de la tuberculose scléreuse, les troubles mentaux apparaissent et se développent.*

Les observations suivantes complètent ces données :

OBS. V. — Il s'agit d'un malade suivi par l'un de nous à Bicêtre dans le service du Dr Roubinovitch. Cas de démence précoce hébéphréno-catatonique caractéristique, évoluant de quinze à dix-huit ans. Mort à dix-huit ans.

Évolution caractérisée sur un fond de désagrégation psychique par des alternatives d'aggravation et de rémission.

Pendant les phases d'aggravation : mutisme complet, verbigération continuelle et absolument incohérente, grimaces ; mouvements mécaniques du visage, stéréotypies incessantes ; autisme absolu.

Nombreux signes de la série catatonique : catalepsie ; négativisme; attitude caractéristique en flexion, avec marche sur la pointe des pieds.

Pendant les phases de rémission : le facies s'éveille, le malade répond aux questions, obéit aux ordres. Ces diverses phases durent chacune de quelques jours à quelques semaines.

Parallèlement à ces diverses phases, évoluent des *adénites cervicales tuberculeuses fistulisées.* Durant les *phases d'aggravation psychique, les adénites rétrocèdent remarquablement* (diminution de volume, l'écoulement s'arrête, etc.).

Durant les *phases de rémission psychique, les adénites cervicales s'aggravent manifestement* (les ganglions augmentent de volume considérablement, se tendent, se fistulisent).

On a pu suivre à de nombreuses reprises ces phases successives et antagonistes des troubles psychiques et du développement des adénites bacillaires. Le malade est mort de cachexie et de tuberculose.

OBS. VI. — Mlle Bald..., vingt ans, étudiante.

Vient consulter l'un de nous le 20 octobre 1929.

*Antécédents.* — Père tuberculeux (tumeur blanche du genou ayant nécessité une résection; mauvais état général; toux).

Mère bien portante. Une sœur de quinze ans bien portante. Une autre de seize mois.

*Antécédents personnels.* — Dans l'enfance : *adénites cervicales multiples* fistulisées à plusieurs reprises. Depuis plusieurs années ces adénites étaient disparues, mais depuis six à sept mois elles ont reparu, bilatérales, sans

le cinquième espace, souffle systolique de la pointe et, dans le décubitus latéral gauche, tendance au galop. Tension artérielle : 13,5-9. Orthodiagramme entièrement normal.

fistulisations toutefois. Elles sont assez volumineuses pour être immédiatement visibles à l'inspection.

Au point de vue psychique rien d'anormal, jusqu'au mois de juillet 1929. Extrêmement intelligente et brillante. A passé avec mentions ses deux baccalauréats, puis a commencé des études à l'École des sciences politiques.

Depuis juillet 1929, changement progressif du caractère : elle qui auparavant était réservée, bien élevée, devient un peu extravagante, désordonnée, écarts de langage et de conduite. Paraissait très troublée par la rencontre d'un jeune homme auquel elle avait donné rendez-vous. Le père l'empêche d'aller à ce rendez-vous. Elle se met alors à crier, et écrit une lettre incohérente au commissaire de police. Les parents croient alors qu'il faut la distraire : des amis l'emmènent en voyage en Amérique. Sur le bateau, flirts multiples avec des jeunes gens, érotisme marqué et ostentation, cynisme. On la ramène en France.

Note de notre premier examen : grande jeune fille blonde, assez robuste ; facies caractéristique : regard vague, immobile, aspect « statue », facies un peu empâté, assez volumineuses adénopathies cervicales. Se sent transformée, dit-elle : « Auparavant je vivais toujours dans le rêve, il me semblait qu'il existait toujours quelque chose entre la réalité et moi ; j'avais des goûts spirituels... Depuis six mois, on m'a rivée à la terre, je suis « comme bestialisée ». J'ai des troubles sexuels, je suis anormale, il faut me libérer de cela. Peut-être faudrait-il me percer l'hymen. »

Et elle ajoute : *Je n'ai plus d'âme, je n'ai plus que l'esprit.* On lui demande ce qu'elle veut dire par là : « L'âme, ce sont les sentiments, le goût de l'art ;... l'esprit, c'est la mathématique, tout ce qui est froid... J'ai perdu le goût de l'art, de ce que j'aimais. C'est triste, je suis rivée à la terre maintenant. »

Sentiment d'influence et de malaise : « J'ai l'impression de ne pas être libre, d'être suggestionnée. J'accepte toutes les suggestions. » Sentiment d'étrangeté.

A l'examen : arrêts, pauses, regard atone, vide par moments.

Catalepsie et anticipation des mouvements passifs.

Examen neurologique et viscéral négatif.

En résumé, on pouvait noter dès ce premier examen :

1° Un aspect de demi-sommeil cataleptique par intervalles ;

2° L'expression symbolique d'une diminution de l'affectivité ressentie d'une façon pénible par la malade (je n'ai plus d'âme, je n'ai plus que l'esprit) ;

3° Un sentiment d'influence.

Ces phénomènes, joints aux commémoratifs, à la catalepsie, nous permirent de poser dès le début le diagnostic de démence précoce.

Depuis lors la malade a été placée à l'asile d'Angers dans le service du Dr Jacques Baruk, où elle est suivie avec soin. L'un de nous l'a examinée plusieurs fois dans le courant de l'année.

Après une courte rémission, l'état psychique s'est progressivement aggravé, réalisant le tableau de la démence précoce typique (indifférence affective, inertie, délire incohérent à type paranoïde, etc.).

*En même temps que cette aggravation psychique, les adénites cervicales, qui lors de notre premier examen il y a un an étaient assez volumineuses, ont progressivement rétrocédé, et ont maintenant complètement disparu.*

Obs. VII. — Ser..., vingt-deux ans, mécanicien.

Enfance normale. Suit l'école jusqu'à douze ans ; travaillait bien. Travaille ensuite comme mécanicien.

Il y a six ans (à l'âge de dix-sept ans), peu après un traumatisme de la colonne vertébrale (chute de bicyclette), est atteint d'*un mal de Pott dorsal*. Est plâtré pendant dix-huit mois. Peu après survient un épanchement péritonéal (ascite) passager, puis une épididymite tuberculeuse, soignée à l'hôpital Bichat (ablation d'un testicule).

Ces différentes localisations tuberculeuses obligent le malade à suspendre son travail jusqu'à il y a environ deux ans.

*Il y a deux ans, alors que le mal de Pott, la péritonite tuberculeuse et l'orchiépididymite paraissaient guéris, apparaissent les premiers troubles mentaux* : changement de caractère, rires ou pleurs sans motif, indifférence affective ; *idées délirantes polymorphes* (vagues idées de persécution : on se moque de lui dans la rue, allusions à des lectures qu'il a faites de Victor Hugo).

*Troubles cénesthésiques* (sensations d'électricité dans le corps).

*Syndrome vague d'influence* : on l'hypnotise, on le pousse à l'onanisme, etc.

Reste hospitalisé dans notre service pendant un an. Sort de la clinique paraissant légèrement amélioré. Entre de nouveau en mai 1929.

L'état s'est notablement aggravé : facies inerte ; indifférence complète ; fuite continuelle de l'attention ; inertie et inactivité totale ; paroles incohérentes du type paranoïde : « on a des béquillons, des raccords, ce sont des électrons », etc. Catalepsie.

Tableau de la démence précoce avancée. Peu à peu au fur et à mesure de l'aggravation des troubles psychiques, le malade engraisse considérablement.

*Les nombreuses manifestations tuberculeuses (vertébrales, péritonéales, épididymaires), qui pendant des années ont dominé tout le tableau clinique, ont complètement disparu depuis l'apparition des troubles mentaux.*

Obs. VIII. — Mlle L..., trente-six ans.

Démence précoce, type Morel, depuis l'âge de quatorze ans. Début de la façon suivante : à douze ans, épisode fébrile intense accompagné d'érythème noueux. Quelques mois après, début d'un mal de Pott qui nécessite une immobilisation dans un appareil plâtré pendant deux ans. Au sortir du plâtre, à quatorze ans, débutent les troubles mentaux : d'abord quelques paroles incohérentes, puis grand accès d'agitation, à la suite duquel s'installe un mutisme, une apathie, une inertie totale qui a toujours persisté depuis lors, c'est-à-dire depuis maintenant vingt-deux ans.

Les diverses observations que nous venons de rapporter semblent donc montrer qu'il existe souvent une sorte de balancement entre l'activité des localisations somatiques de la tuberculose et les troubles psychiques ; ces derniers faisant leur apparition soit au moment du déclin des manifestations de tuberculose viscérale, soit pendant leurs rémissions.

L'observation suivante permet de préciser et de confirmer ces notions, en apportant la contre-partie des faits précédents, c'est-à-dire la disparition complète de l'état hébéphréno-catatonique au moment de l'aggravation d'une tuberculose latente.

OBS. IX. — Breb..., vingt ans, préparateur en pharmacie.

Début de la maladie en octobre 1922. Chute de bicyclette sur la tête ; pas de perte de connaissance; mais, dans la journée qui suit, lipothymie et céphalée qui persiste les jours suivants, et s'accompagne de tremblements et d'un état dépressif. Quinze jours après la chute, anxiété, agitation, délire avec onirisme, céphalée vive. Hospitalisé à Sainte-Anne dans le service du Dr A. Marie, où on porte le diagnostic d'abord de « confusion mentale stuporeuse » et ensuite d'hébéphrénie probable. Toutefois, en mai 1923 survient une rémission et le malade sort de l'asile.

Peu à peu, après un séjour à la campagne, l'amélioration s'accentue. Reprend son travail ; présente même une grande activité, se surmène.

En mars 1924 : mauvais état général, malade pâle, fatigué. Les troubles mentaux recommencent brusquement : se met à chanter, à crier dans les rues, scandales dans un restaurant. Il est alors interné à l'asile de Nice, se calme mais reste apathique.

Revient dans sa famille en mai 1926. De nouveau paraît normal pendant deux mois ; mais bientôt apparaissent des impulsions, un état d'agitation incohérente qui nécessite son admission à Sainte-Anne le 6 octobre 1926 avec le certificat suivant du Dr Dupouy : « Démence précoce hébéphrénique. Attitudes catatoniques, négativisme, mutisme, rires explosifs, irritabilité et impulsivité pathologiques, violences contre l'entourage familial, cauchemars, gâtisme ».

Dans notre service, où il est resté depuis octobre 1926 jusqu'à mars 1929, le malade présentait le tableau le plus typique de la démence précoce hébéphréno-catatonique : mutisme absolu, négativisme intense, catalepsie très accentuée, grimaces, stéréotypies. Par intervalles, perte des urines et des matières. On notait en outre :

1° Des *troubles vaso-moteurs extrêmement marqués :* pâleur terreuse du visage ; acrocyanose intense et permanente avec hypersudation des extrémités ; enfin aux membres inférieurs, en position horizontale, les téguments étaient extrêmement pâles, exsangues ; en position verticale, les membres inférieurs prenaient immédiatement une coloration rouge vineux presque écarlate, qui disparaissait aussitôt dans le décubitus dorsal (1).

2° Une *fistule anale* persistante, à bords décollés, violacés, présentant tous les caractères d'une fistule de nature tuberculeuse.

L'état psychique reste sans aucun changement jusqu'en février 1929. A cette date, apparaît de la fièvre, de la toux, de l'expectoration. L'examen montre bientôt des signes de tuberculose évolutive aux deux sommets Bacilles de Koch + + + dans les crachats.

En même temps, *ce malade, qui depuis trois ans et demi était resté dans une stupeur profonde et n'avait pas prononcé une parole, se met à parler, se lève, reprend son activité. L'état psychique redevient bientôt entièrement normal à tous les points de vue* (répond parfaitement aux questions, mémoire parfaite, s'inquiète des siens ; *l'indifférence affective elle-même a complètement disparu*).

L'état pulmonaire s'aggrave malheureusement rapidement, et le malade meurt le 4 avril 1929. L'autopsie n'a pu être faite.

Ainsi, pendant plusieurs années, on a vu chez ce malade coïncider une tuberculose torpide et discrète (fistule anale) avec un état hébéphréno-catatonique grave. Dès que *s'installe une tuberculose pulmonaire à évolution rapide, l'état psychique guérit entièrement.*

On pourrait objecter que la guérison de l'état psychique durant la dernière période pourrait être liée simplement à la fièvre, et non à l'évolution de la tuberculose pulmonaire : le fait est possible ; toutefois nous n'avons pas encore observé de modifications psychiques aussi profondes chez divers déments précoces au cours de la pyrétothérapie (par exemple par la malariathérapie, la tuberculinothérapie, etc.). Chez un seul malade, nous avons, avec M. Meignant, constaté, à la suite de l'injection de tuberculine et d'un état fébrile intense, une disparition passagère de la raideur catatonique, et une suspension d'ailleurs incomplète du mutisme. Au bout de quelques jours le malade retombait en plein état catatonique. Certes il faut tenir compte des rémissions signalées par divers auteurs à la suite des épisodes fébriles spontanés ou thérapeutiques (G. Petit à la suite du nucléinate de soude, Mlle Pascal et Davesne à la suite de chocs divers, etc.). Ces constatations n'enlèvent pas d'ailleurs sa valeur à l'observation que nous venons de rapporter. Notons d'ailleurs qu'il existe dans la littérature médicale des observations analogues ; une observation de Leroy (2) notamment est tout à fait superposable à la nôtre.

Nous n'avons tenu compte, dans les pages précédentes, que d'observations dans lesquelles la tuberculose, si torpide soit-elle, est certaine et précède le début de la démence précoce. Dans un très grand nombre de cas, on ne note au début que des troubles de l'état général, de la fatigue, de l'amaigrissement, de la pâleur, des troubles dyspeptiques, des sueurs, des troubles digestifs, etc., toutes manifestations qui évoquent l'impression d'une imprégnation tuberculeuse au début, sans qu'on puisse en avoir la preuve. Les troubles psychiques hébéphréno-catatoniques s'installent ensuite, et ce n'est que plus tard que se déclare une manifestation nettement tuberculeuse. De tels cas sont évidemment d'interprétation diffi-

(1) L'étude vasculaire de ce cas (oscillomètre, réactions vaso-motrices épreuves de l'adrénaline, de l'atropine, de l'acécholine, de l'histamine, etc.) a été publiée dans la thèse de LAYANI, Les acrocyanoses, Masson, 1929. Observation 22, p. 262.

(2) LEROY, Disparition deux mois avant la mort par tuberculose aiguë de tout symptôme catatonique chez une jeune malade présentée à la Société clinique de médecine mentale en décembre 1908 et mars 1910 (*Soc. clin. de méd. mentale*, 20 avril 1922). Un cas analogue avait été rapporté par M. Laignel-Lavastine à la Société anatomique.

cile. Les troubles généraux du début sont-ils liés notamment à une tuberculose larvée, ou au début de l'hébéphrénie? Nous ne pouvons citer ici toutes les observations que nous avons recueillies dans cet ordre d'idées, trop nombreuses et non suffisamment concluantes. Cependant l'observation suivante, bien que non démonstrative, paraît particulièrement intéressante :

Lec..., artiste peintre, trente-deux ans.

Pas de maladie antérieure, à part une *pleurésie* pendant la guerre. Bien remis, sauf une certaine fatigabilité, de l'irritabilité, quelques sautes d'humeur. Très artiste, est l'auteur de peintures très appréciées.

Durant l'année 1926, surmené, fatigué, en outre apparaissent des maux de tête. Cependant travaille et produit beaucoup.

La maladie débute brusquement en décembre 1926, au cours d'un dîner avec des amis à l'occasion d'une exposinion de peinture : à la fin du repas paraît très troublé tout d'un coup, prononçant des paroles incohérentes, disant : « On m'a enlevé ma volonté, on m'a tout pris », puis agitation vive. Soigné d'abord à l'asile de Rennes (Dr Quercy) puis transféré à Villejuif, enfin envoyé dans notre service le 6 juin 1927, avec le certificat suivant : « Indifférence, propos mal adaptés, incohérents; par intervalles, gestes et propos stéréotypés, inertie, incapacité de tout travail. Aurait présenté des périodes d'agitation violente avec bris d'objets. Probabilité de démence précoce » (Dr Serin).

A l'entrée, syndrome catatonique des plus nets : facies inexpressif, conservation indéfinie des attitudes, négativisme. A l'interrogatoire, les réponses sont absolument incohérentes. On lui demande comment il va. Répond : « Des dessous de noir et blanc signés Lec, mettez la calotte sous le chapeau, faites attention aux crêpes azotés, vous pouvez me donner à boire du vert perroquet. Appelez-moi masturbation, etc. »

Les jours et les semaines suivantes, on note une verbigération continuelle d'une incohérence absolue, véritable salade de mots. Par intervalles se plaint qu'on l'hypnotise.

Ne reconnaît pas sa femme ni ses amis. En outre apparaissent des stéréotypies mécaniques, et durant parfois toute une journée.

Parfois légères rémissions durant un jour ou deux, durant desquelles le malade répond aux questions et semble plus présent. Mais reprise rapide d'une agitation incohérente.

*En septembre 1927*, l'état s'est notablement aggravé : verbigération rythmée, et accompagnée de mouvements rythmés des mains frappant le pavillon de l'oreille avec la régularité d'une machine. Facies complètement absent, avec de temps en temps un rire brusque, explosif.

A la fin de novembre, l'aggravation s'est encore accentuée : aspect bestial, incohérence absolue, amaigrissement marqué, gâtisme, pâleur extrême.

*Ponction lombaire.* — Tension 12 couché; 1,8 élément au millimètre cube; Pandy négatif; Wassermann et benjoin négatifs.

*Le 27 novembre.* — Brusquement, au cours de la matinée, transformation totale et surprenante du malade : le facies redevient expressif et coloré. Le malade fait attention à tout ce qui l'entoure, répond parfaitement aux questions, et reprend un comportement normal.

Les jours suivants cette transformation heureuse persiste et s'accentue : les réponses sont correctes et tout à fait normales. *L'intérêt affectif réapparaît* : le malade s'informe de sa famille, de ses travaux artistiques, de ses toiles. Il reçoit avec joie ses parents. Il reprend peu à peu son poids normal. Le 12 décembre le malade sort de la clinique paraissant complètement guéri, mentalement et physiquement. Depuis lors, l'un de nous a continué de suivre le malade. Celui-ci avait retrouvé entièrement son état psychique normal. Aucun de ses amis habituels ne pouvait saisir la moindre différence dans son comportement avec son état antérieur au début de la maladie. Il reprend son travail avec activité, fait de très belles toiles, voyage, etc.

Le seul trouble accusé par le malade était une certaine *fatigue* : il ne pouvait plus travailler le soir comme il le faisait auparavant, se fatiguait à la marche, devait se ménager.

Bien portant — quoique de plus en plus fatigué — jusqu'au 26 août 1928.

*Le 26 août 1928.* — Au retour d'un petit voyage par un temps très chaud, Lec... se plaint d'une *céphalée* très vive frontale, continuelle, jour et nuit, empêchant tout sommeil. Le lendemain deux vomissements. État saburral des voies digestives. Température 38°. Le surlendemain, nous l'examinons : nous trouvons de la raideur de la nuque, un peu de Kernig ; pouls à 58, irrégulier, instable. On fait alors une ponction lombaire qui montre :

Liquide légèrement xanthochromique.

Albumine : $4^{gr},50$.

116 leucocytes.

Bacilles de Koch + + + sur le culot de centrifugation.

Les troubles méningés s'aggravent de jour en jour, et le malade meurt au bout de huit jours.

Durant toute l'évolution de cette méningite tuberculeuse, il est resté *parfaitement lucide* jusqu'à la mort.

En résumé : pleurésie ancienne, fatigue, puis constitution rapide d'un tableau clinique de démence précoce hébéphréno-catatonique grave — cessant brusquement au bout d'un an, — puis, après six mois de rémission psychique totale : méningite tuberculeuse. Pendant la période des troubles mentaux, le liquide céphalo-rachidien était normal. Durant l'évolution de la méningite tuberculeuse (avec des réactions méningées énormes) il n'y avait aucun trouble mental.

**Interprétation des données cliniques.**

Si nous voulons résumer les faits cliniques précédents, nous pouvons noter plusieurs éventualités :

Tantôt il s'agit d'une tuberculose évolutive, qui devient ensuite atténuée, torpide;

Tantôt il s'agit d'une tuberculose torpide qui s'aggrave ;

Tantôt il s'agit d'une tuberculose qui présente des alternatives de poussées évolutives et de rémissions.

Dans toutes ces observations, les troubles

mentaux accompagnent les phases de tuberculose torpide. Ils font défaut ou s'atténuent durant les phases de tuberculose évolutive.

Comment interpréter ces données? Pour les comprendre, il est indispensable d'envisager certaines notions récentes concernant d'une part la démence précoce, d'autre part la tuberculose.

**Données récentes relatives à la démence précoce.** — Les données récentes relatives aux troubles psycho-moteurs de la démence précoce et en particulier au syndrome catatonique et hébéphréno-catatonique, mettent surtout en relief le rôle capital des *facteurs toxiques*. Nos recherches de physiologie clinique nous ont montré en effet que la catalepsie, le négativisme, les stéréotypies et les multiples manifestations de l'automatisme psycho-moteur, en apparence si complexes et si contradictoires, sont liés en réalité à un état spécial d'engourdissement psychique intermédiaire entre le sommeil et le coma vigil, et que nous désignons sous le nom de *sommeil cataleptique*. Ce sommeil cataleptique constitue un syndrome capital (1), d'où procèdent non seulement les divers troubles psycho-moteurs, mais encore les manifestations d'onirisme, et même certaines réactions délirantes qui ne font qu'interpréter cette sensation subjective d'engourdissement mystérieux.

Or quel est le mécanisme de ce sommeil cataleptique? La catatonie expérimentale par la bulbocapnine nous l'apprend. Les expériences que nous avons faites avec de Jong (2) montrent en effet que cet état de catalepsie constitue un des stades de l'intoxication cérébrale progressive : le *stade des doses moyennes*. Le stade inférieur des intoxications faibles ne réalise que le sommeil; le stade de l'intoxication forte réalise le coma ou l'épilepsie. La catalepsie ne peut être déterminée expérimentalement que par une *intoxication modérée*. Certes nous ne savons pas encore exactement la nature des agents étiologiques probablement multiples qui réalisent la catatonie humaine. Mais on peut remarquer que le plus souvent en clinique, lorsque le syndrome catatonique est associé à un état toxini-fectieux, il s'agit d'une *toxi-infection lente, torpide*. Nous avons déjà insisté sur cette notion à propos de la catatonie syphilitique (3). En ce qui concerne la tuberculose, l'un de nous avec Rose (4) a rapporté une observation anatomo-clinique, dans laquelle une jeune fille de vingt-deux ans présenta successivement des troubles de l'humeur, puis de la torpeur, quelques idées délirantes, un état dépressif, enfin un syndrome catatonique qui persista pendant dix-huit mois, avec cachexie progressive et tuberculose. A l'autopsie, nous avons trouvé des lésions bacillaires non ulcérées des sommets, des signes de méningite scléreuse, des altérations des cellules corticales. Dans ce cas, outre le rôle de certains éléments hérédo-dystrophiques, du surmenage, etc., on pouvait incriminer dans la genèse des accidents psychiques l'intoxication lente provoquée par la diffusion dans l'organisme des poisons tuberculeux, intoxication qui avait fini par réaliser certaines altérations méningo-encéphaliques. Une observation de Vigouroux et Naudascher (5) plaide tout à fait dans le même sens. Les faits rapportés par Dide (6), Gosline (7), Wolfer (8), Truelle (9), etc., sont également du même ordre.

Ces diverses observations publiées dans la littérature médicale et les faits que nous venons de rapporter dans ce travail montrent donc, lorsqu'on discute la question des rapports de la démence précoce et de la tuberculose, l'importance de la notion d'une *intoxication lente, modérée*. Cette notion clinique est d'ailleurs maintenant tout à fait corroborée par les résultats de la catatonie expérimentale que nous avons rappelés plus haut.

**Données relatives à la tuberculose.** — Les données que nous possédons sur la tuberculose en général et le virus tuberculeux permettent-elles de confirmer et de comprendre la notion d'une intoxication cérébrale torpide d'origine tuberculeuse telle qu'elle ressort de certains faits classiques relatifs à la démence précoce?

C'est le problème de la tuberculose toxique.

(1) Voy. à ce sujet : CLAUDE et BARUK, Les crises de catalepsie. Diagnostic avec le sommeil pathologique (*Encéphale*, mai 1928). — CLAUDE, BARUK et NOUEL, Réflexes plastiques et réactions musculaires psycho-motrices (*Rev. neurol.*, mai 1929). — H. BARUK et DE JONG, L'épreuve de la bulbocapnine chez la poule. Catalepsie et sommeil (*Proceedinp. Acad. des sc. d'Amsterdam*, vol. XXXII, n° 7, 1929).

(2) DE JONG et BARUK, La catatonie expérimentale par la bulbocapnine, un vol., Masson éditeur, sous presse.

(3) CLAUDE et BARUK, Syphilis cérébrale et hébéphréno-catatonie (*Ann. médico-psychologiques*, n° 1, juin 1929).

(4) H. CLAUDE et F. ROSE, Étude clinique et anatomique d'une psychose toxi-infectieuse à forme catatonique du type de la démence précoce (*Soc. de psychiatrie*, 19 nov. 1908, et *Encéphale*, déc. 1908).

(5) VIGOUROUX et NAUDASCHER, Méningite tuberculeuse terminale chez un dément précoce, dégénéré héréditaire, porteur d'une lésion ancienne de tuberculose osseuse (*Soc. clin. de méd. mentale*, 18 janv. 1909).

(6) DIDE, *Revue neurol.*, 1905, p. 381.

(7) GOSLINE, The rôle of tuberculosis in dementia præcox (*Journ. clin. med. Saint-Louis*, janv. et avril 1919).

(8) WOLFER, Dementia præcox studies, Chicago, 1920, p. 141-144.

(9) TRUELLE, Discussion à propos de la communication de Vigouroux et Naudascher, *loc. cit.*

A vrai dire, malgré les travaux d'Auclair, de Dominici, etc., ce problème a encore assez peu retenu l'attention et la tuberculose est encore considérée par beaucoup de cliniciens comme une maladie exclusivement locale, due à l'action directe du bacille de Koch.

Cependant l'observation clinique montre que cette action directe du bacille est loin d'expliquer toutes les manifestations tuberculeuses. Bien des troubles intestinaux, des manifestations articulaires, des troubles du métabolisme général, si fréquents chez les tuberculeux, ne peuvent être compris que comme liés non à une action proprement microbienne, mais à une action toxique.

En ce qui concerne l'action de la tuberculose sur le système nerveux, à côté de la méningite tuberculeuse classique, il y a lieu de faire place à certaines réactions méningées séreuses, simples, sans lésions tuberculeuses caractéristiques, faits sur lesquels Flatau et Zilberlast-Zand (1) et l'un de nous ont insisté (2).

Il est classique en outre d'insister chez les tuberculeux sur les petits troubles psychiques, les modifications du caractère, etc. Il est encore plus remarquable de noter, au cours de l'évolution d'une localisation tuberculeuse quelconque, l'apparition de poussées confusionnelles, aiguës ou chroniques. Ces poussées évoquent en général le diagnostic de méningite tuberculeuse, mais le liquide céphalo-rachidien reste normal, et la guérison survient. Notons que ces poussées confusionnelles curables des tuberculeux présentent certaines parentés avec le syndrome hébéphréno-catatonique, et que l'on peut observer entre ces deux ordres de faits de multiples formes de passage.

Il y a, à notre avis, un vaste chapitre à ouvrir sur les perturbations cérébrales dynamiques liées à l'intoxication tuberculeuse. L'observation suivante, que l'un de nous a pu recueillir, possède, à ce sujet, presque la valeur d'une expérience.

Il s'agit d'un enfant de onze ans, que nous avons suivi très soigneusement depuis sa naissance. Vers l'âge de deux à trois ans il a présenté des manifestations d'adénoïdite et d'adénopathie trachéo-bronchique. A huit ans, mauvais état général, pâleur, bronchites fréquentes.

Il y a un an, cet enfant présente une pyrexie qui dure un mois, à type ondulant. Fièvre entre 38°,5 et 39°, très bien supportée. Appétit conservé. Examen clinique et viscéral entièrement négatif. Le petit malade fut alors montré au Dr Cathala, médecin des hôpitaux, qui après avoir fait pratiquer une réaction de Burnet à la mélitine qui resta négative, posa le diagnostic de typho-bacillose. L'enfant fut soumis à une aération continue au repos et à l'alimentation. Peu à peu la fièvre cessa, l'enfant entra en convalescence et parut guéri.

Il reprend ses études et se surmène. De nouveau mauvais état général (pâleur, troubles gastro-intestinaux).

En mai 1930 apparaissent pour la première fois des troubles nerveux : *l'enfant était triste, avait des idées noires, faisait des réflexions philosophiques sur la mort* (ce qui contrastait d'une façon absolue avec son caractère habtuel très gai et très joueur). Il restait immobile, n'avait plus goût à jouer. Il se plaignait en outre de *troubles cénesthésiques* (sensation de fourmillements, sensations bizarres indéfinissables dans les membres). Tête lourde.

Enfin un matin, au lever, après une céphalée assez vive au réveil, l'enfant tombe raide par terre. Pas de convulsions. Reprend connaissance, mais reste pâle, pouls rapide et un peu instable. Au moindre effort sensation de lipothymie.

*Nous commençons alors à craindre sérieusement le début d'une méningite tuberculeuse.* L'état reste stationnaire deux à trois jours, quand brusquement survient un point de côté droit assez fort, puis très rapidement les signes d'une pleurésie séro-fibrineuse du même côté. *Au même moment tous les troubles nerveux (céphalée, lipothymie, troubles de l'humeur) disparaissent totalement et n'ont plus reparu.*

Au bout d'un mois, guérison de la pleurésie. Convalescence sans incident. Actuellement (il y a maintenant trois mois de la fin de la pleurésie), l'état général est excellent. L'état psychique et nerveux de l'enfant est absolument normal.

Il s'agissait donc dans ce cas de troubles nerveux passagers, prémonitoires d'une localisation bacillaire pleurale. Ces troubles sont à rapprocher des troubles décrits récemment sous le nom de troubles « antébacillaires » (3). Dans ce cas, comme dans nos observations de catatonie, on note le même balancement remarquable entre les déterminations nerveuses et les localisations tuberculeuses viscérales.

Il semble donc, d'après ces données cliniques, que la tuberculose puisse se comporter parfois comme une maladie générale toxique, susceptible de donner des accidents nerveux, et qu'il puisse exister un certain antagonisme entre cette tuberculose toxique et la tuberculose évolutive. Tout se passe comme si le système nerveux se comportait comme un réactif extrêmement sensible réagissant par de multiples troubles fonctionnels à l'intoxication tuberculeuse larvée ou incipiens, mais dépassé dans ses capacités réactionnelles par la tuberculose bacillaire en pleine activité. Ces phénomènes, que nous signalons à propos des réactions psychiques, se retrouvent d'ailleurs à

(1) FLATAU et M. ZILBERLAST-ZAND, Sur la réaction des méninges contre la tuberculose (*L'Encéphale*, 1921, n° 67). — FLATAU, La méningite tuberculeuse chronique diffuse (*Encéphale*, juillet-août 1928, p. 578).

(2) H. CLAUDE, La méningite séreuse tuberculeuse (*Semaine des hôp. de Paris*, 15 mars 1927).

(3) Voy. à ce sujet SERGENT, HENRI DURAND, KOURILSKY et BENDA, Le virus filtrant tuberculeux en clinique. La phase antébacillaire (*Presse méd.*, 2 juill. 1930).

propos d'autres réactions nerveuses, de l'asthme en particulier, comme le montre l'observation si curieuse de Sergent et Kourilsky (1) qui, à beaucoup de points de vue, mérite d'être rapprochée des faits que nous venons d'étudier.

Les faits que nous venons de rapporter montrent donc que l'observation clinique permet de soupçonner que la tuberculose puisse jouer, notamment dans ses formes torpides et toxiques, un rôle important dans l'étiologie de certains cas de démence précoce hébéphréno-catatonique. Nous disons « dans certains cas », car nous sommes loin de penser que la tuberculose soit toujours en cause ; l'étiologie de la démence précoce est certainement très complexe ; de nombreuses toxi-infections peuvent intervenir dans sa pathogénie, et peuvent même parfois se combiner. Il ne faut pas oublier non plus le rôle très important du terrain et de l'hérédo-syphilis.

Les rapports de la tuberculose et de la démence précoce tels que nous venons de les envisager reposent surtout sur des données cliniques. Ces données cliniques sont certes très troublantes. Mais elles demanderaient à être étendues et surtout corroborées par des recherches biologiques. Celles-ci n'ont donné encore que peu de résultats. Nous avons pratiqué chez dix hébéphréno-catatoniques la réaction de Vernes avec des résultats négatifs. Divers auteurs, tout récemment M. Vié (2), ont étudié la réaction de Besredka avec également des résultats variables. Les faits récents concernant l'ultra-virus tuberculeux peuvent être du plus haut intérêt à ce point de vue ; la notion de la phase antébacillaire, telle qu'elle apparaît en médecine générale, nous paraît notamment d'une importance considérable au point de vue psychiatrique. Il y a lieu de retenir en tout cas que, parmi les causes encore si mal connues des troubles psychiques légers ou des psychoses, il faut compter l'action de la tuberculose principalement dans ses manifestations atténuées. Dans ce domaine on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une collaboration étroite entre le phtisiologue, le bactériologiste et le psychiatre.

(1) SERGENT et KOURILSKY, *Presse médicale*, n° 11, 5 fév. 1930.

(2) VIÉ, La réaction de Besredka dans la démence précoce (*Société de psychiatrie*, n° 21, fév. 1930; *Encéphale*, avril 1930, p. 314).

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Les échanges chloro-azotés au cours de la pneumonie.

La rétention saline au cours de la pneumonie est bien connue, mais elle reste inexpliquée. H. ANNES DIAS et TENACK DE SOUZA (*Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, t. I, n° 4, avril 1930) montrent que cette réduction de l'élimination ne résulte pas du manque de sel dans l'alimentation, car la rétention persiste même quand on administre du sel aux pneumoniques. La réduction de l'élimination ne relève pas de l'imperméabilité rénale, c'est l'organisme qui retient le sel dont il a besoin. Malgré cette rétention, il y a abaissement du taux des chlorures sanguins. C'est donc dans les tissus que le sel est retenu et principalement au niveau du poumon malade. Mais les auteurs insistent surtout sur la corrélation entre les troubles des métabolismes azoté et chloruré : dès le début, il y a rétention des chlorures urinaires, puis le taux chloruré du sang s'abaisse d'autant plus que le cas est plus grave, tandis que bientôt l'azotémie augmente sans troubles de l'azoturie. A la fin de la maladie, la décharge uréique précède la crise chlorurée. Le sel joue donc un rôle important dans la défense de l'organisme et la thérapeutique doit bénéficier de cette notion. En cas d'azotémie avec chloropénie dans la pneumonie, il faut instituer un traitement chlorosodique. Le sel doit être donné sous forme d'injections intraveineuses hypertoniques, d'injections de sérum artificiel ou en ingestion.

Chez les hypertendus, il faut être prudent dans le maniement de cette médication.

S. VIALARD.

### Études sur l'hypervitaminose expérimentale.

L'existence de troubles conditionnés par une hypervitaminose D reste contestée. JACQMIN et LEDECQ (*Revue belge des sciences médicales*, décembre 1929) ont repris leur étude en soumettant des lapins et des souris à des doses considérables d'ergostérol irradié. Chez les lapins, elles ont provoqué la mort et on a pu constater une hypercalcification généralisée ; chez les souris au contraire, elles n'ont causé apparemment aucune lésion. D'après ces expériences, il semble bien évident qu'il est possible de créer des troubles organiques très graves, entraînant la mort, par ingestion de grandes quantités d'ergostérol irradié. Mais l'extrême disproportion entre les doses thérapeutiques et les doses toxiques rend assez illusoire, en pratique médicale, les dangers d'hypervitaminose. Les lésions obtenues ne l'ont jamais été qu'avec des doses d'ergostérine irradiée dépassant de 500 à 5 000 fois les doses thérapeutiques. Enfin les auteurs n'ont pu créer le cancer de l'estomac chez le lapin par ingestion excessive du médicament, résultat qui aurait été obtenu par Collazo, Rubino et Varela.

S. VIALARD.

### La valeur diagnostique de la réaction de Casoni.

MORENAS et LAGÈZE (*Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1930) ont pratiqué l'intradermo-réaction hydatique chez de nombreux malades dont une douzaine de porteurs de kyste hydatique; elle s'est montrée positive 8 fois sur 10 cas vérifiés. Les auteurs insistent sur une cause d'erreur possible qui n'avait pas encore été signalée, c'est

que la réaction peut être positive chez les porteurs de tæniainerme. Sans être infaillible, cette méthode est supérieure à toutes les épreuves antérieurement préconisées, parce qu'elle est plus simple, plus rapide et plus fidèle. « C'est une épreuve clinique, un véritable symptome provoqué, qui, s'il n'est pas absolument pathognomonique, n'en constitue pas moins, comme une image radioscopique suggestive, un précieux élément de diagnostic. »

S. VIALARD.



## Symptômes de la dilatation gastro-duodénale aiguë.

Cette affection, à cause de son évolution rapide, de son traitement facile, nécessite un diagnostic précoce. H. MONDOR (*La pratique médicale française*, avril 1930) en retrace les principaux caractères. C'est presque toujours une complication post-opératoire, mais elle ne survient pas seulement après les interventions abdominales ou péritonéales, elle peut s'observer après une opération portant sur le rein, le sein, les membres, etc., même s'il n'y a pas eu d'anesthésie générale. Elle a été également signalée au cours de plusieurs affections telles que pneumonie, typhoïde, scarlatine, etc., et même en dehors de toute étiologie connue, souvent après un repas copieux.

Chez les opérés, c'est le plus souvent entre le deuxième et le quatrième jour qu'apparaissent les accidents, et le début peut être assez insidieux. Chez les autres, il est plus brutal et il est marqué par de très violentes douleurs épigastriques.

Les *vomissements* apparaissent aussitôt, ils sont d'une extraordinaire fréquence, profus, faciles, sans effort, d'abord bilieux et verdâtres, puis bruns et noirâtres. Dans quelques formes particulièresment graves, ils peuvent manquer.

Les *signes de collapsus* ne tardent pas : facies péritonéal, pouls filiforme, très accéléré, incomptable.

L'examen montre un signe capital : *la distension abdominale*, qui progresse rapidement d'heure en heure ; d'abord épigastrique, elle s'étend ensuite à presque tout l'abdomen, mais elle laisse libre les fosses iliaques. Il n'y a pas de contracture musculaire, pas de mouvements péristaltiques. A la percussion, il y a du tympanisme à la partie supérieure de l'abdomen, à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche. La succussion produit du clapotage, de gargouillements, des bruits hydro-aériques.

Parmi les autres signes, moins importants, il faut citer la soif intense, l'oligurie, l'absence de selles ou au contraire la diarrhée, le hoquet, la dyspnée. Le malade est très prostré, mais souffre peu.

L'évolution est très rapide et, si le diagnostic n'est pas fait le jour même, la mort est certaine.

Chez les opérés, il faut éliminer l'hémorragie, la péritonite, l'occlusion, le *circulus viciosus*, qui nécessiteraient une réintervention, alors que celle-ci serait fatale dans le cas de dilatation gastro-duodénale aiguë.

Dans les formes spontanées, le diagnostic est difficile et l'erreur est habituelle, entraînant un acte chirurgical dont les résultats sont déplorables.

La thérapeutique que l'on doit appliquer même dans les cas qui paraissent désespérés se résume en des lavages d'estomac répétés auxquels on adjoindra le décubitus ventral indiqué par Schnitzler.

SERGE VIALARD.

## Etude radiologique du larynx et de la partie supérieure de la trachée.

Dans un article illustré de radiographies très suggestives, H. PARCOAST (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1er novembre 1930) montre que l'étude radiologique des voies respiratoires supérieures, jusqu'à présent négligée peut fournir des renseignements précieux. Pratiquement, tout état pathologique du larynx peut se manifester par un phénomène particulier ou une anomalie souvent caractéristique à l'examen radiologique. C'est ainsi que, en particulier, les tumeurs du larynx, les paralysies des cordes vocales, les inflammations laryngées génératrices de sténose ou de périchondrite, ont une symptomatologie radiologique que détaille l'auteur. Il faudra d'ailleurs ne pas se borner à l'examen radiographique, mais le compléter par un examen radioscopique qui permettra l'étude du larynx au cours de la phonation et de la déglutition.

Dans le même numéro, CHEVALIER L. JACKSON apporte une étude comparative, radiologique, aryngoscopique et anatomo-pathologique de cas très divers de lésions laryngées (néoplasmes bénins, cancers, tuberculose, syphilis, paralysies) ; il conclut à la très grande valeur de l'examen radiologique du larynx que permettra un diagnostic précoce de nombreuses lésions inflammatoires ou néoplasiques. Mais, conclut Pancoast, seule une collaboration étroite entre le laryngologiste et le radiologiste permettra d'obtenir de tels résultats ; cependant, il ne faut pas attendre de cette méthode plus qu'elle ne peut donner, et il est bien évident que l'examen radiologique ne pourrait à lui tout seul distinguer une tuberculose d'une syphilis ou un cancer des vieilles lésions syphilitiques sur lequel il se greffe si souvent ; dans ces cas difficiles, c'est la biopsie qui aura le dernier mot. JEAN LEREBOULLET.

## Traitement de l'érysipèle.

Chez 402 malades atteints d'érysipèle, W.-H. UDE et E.-S. PLATON (*The Journ. of the Am. med. Assoc.* 5 juillet 1930) ont étudié comparativement les méthode, thérapeutiques les plus récentes : radiothérapie, ultra-violets, antitoxine spécifique. Ils ont ainsi traité 151 malades par l'ancienne méthode (sulfate de magnésie et glycérine), 113 par les rayons X, 79 par les ultra-violets 12 par l'antitoxine, 26 par l'association rayons X et antitoxine, 21 par l'association rayons ultra-violets et antitoxine. Ces nouvelles méthodes de traitement ont permis de réduire de 44 p. 100 la mortalité. Les résultats sont très encourageants chez les malades traités par la radiothérapie ou les ultra-violets, et la température retombe à la normale trois ou quatre jours plus tôt que normalement ; dans 92 p. 100 des cas, une seule irradiation par les ultra-violets produit l'arrêt de la maladie (les auteurs emploient une dose double de la dose d'érythème) Les résultats fournis par l'antitoxine ou par l'association de l'antitoxine aux irradiations semblent aussi excellents. Mais des diverses méthodes, c'est l'irradiation par les ultra-violets qui semble aux auteurs avoir donné les meilleurs résultats ; son innocuité, sa facilité d'application, son faible prix de revient doivent de plus entrer en ligne de compte et encourager à en généraliser l'emploi.

JEAN LEREBOULLET.

*Le Gérant* : J.-B. BAILLIÈRE. 2625-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ